

# ANNALES D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET D'ANATOMIE NORMALE MÉDICO-CHIRURGICALE

---

SEPTIÈME ANNÉE

N° 7

JUILLET 1930

---

## MÉMOIRES ORIGINAUX

---

(TRAVAIL DE L'INSTITUT D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE DE L'UNIVERSITÉ LAVAL  
DE QUÉBEC [CANADA].

DIRECTEURS : PROFESSEURS A. VALLÉE ET L. BERGER.)

---

### LES RHABDOMYOMES CONGÉNITAUX DU CŒUR

par

Louis BERGER

et

Arthur VALLÉE

---

En 1828, Billard [3] décrivait, dans son *Traité des Maladies des enfants nouveau-nés et à la mamelle*, trois petites tumeurs du cœur qu'il avait trouvées à l'autopsie d'un nourrisson. Elles siégeaient dans les parois du ventricule gauche et dans la cloison interventriculaire. Bien que cet examen ne fût que macroscopique, il nous semble très vraisemblable qu'il s'agissait de rhabdomyomes congénitaux. Puisquè les quarante et un cas publiés depuis appartiennent tous à la littérature étrangère, nous

croyons indiqué d'en rapporter ici un nouveau cas, que nous venons d'observer.

*Cliniquement*, il s'agissait d'un enfant du sexe masculin, de deux ans, admis à la crèche. On n'a pu obtenir aucun renseignement au sujet de ses antécédents. Pendant son séjour à la clinique, il présenta à plusieurs reprises des accès épileptiques, mais il était normal et bien portant dans les intervalles. Il mourut subitement lors d'une épidémie de coqueluche.

Le cadavre est celui d'un enfant bien nourri et très bien développé pour son âge. Après ouverture du cœur, on est frappé par quelques taches partiellement enfouies sous les piliers ou les trabécules, de couleur gris-rosé, un peu plus claire que le reste du myocarde. A la coupe, ces taches correspondent à des nodules de même couleur nettement limités, qui siègent essentiellement dans la partie interne du myocarde. Quelques-uns effleurent ou font même bomber l'endocarde. D'autres, beaucoup plus rares, se trouvent dans le voisinage de l'épicarde. Ils se trouvent répartis dans la paroi du ventricule gauche et dans la cloison interventriculaire. Leurs dimensions varient de la grosseur d'un grain de mil à celle d'une petite cerise.

Les reins sont de taille et de couleur normales ; la lobulation n'est guère prononcée. Ils contiennent un assez grand nombre de petits kystes de 1 à 3 millimètres de diamètre, situés dans la corticale ou la médullaire.

Au niveau des autres organes, il n'y a rien de particulier à signaler. L'examen du cerveau n'a pas été fait pour des raisons indépendantes de notre volonté.

**EXAMEN HISTOPATHOLOGIQUE.** — Nous avons choisi pour l'examen une tranche de myocarde qui comprend toute la hauteur de la paroi antérieure du ventricule gauche et une partie de la cloison coupée tangentielle ; la coupe passe par le plus gros nodule que nous ayons trouvé à l'œil nu et en comprend un certain nombre de plus petits. La photographie 1, double de la grandeur naturelle, en montre très bien le siège et les dimensions. On remarquera que l'appareil trabéculaire et la région sous-endocardique sont les sièges de prédilection des tumeurs. Le nodule *a*) mesure  $1,2 \times 1$  cm., le nodule *b*)  $0,7 \times 0,4$  cm. et le nodule *c*)  $0,6 \times 0,3$  cm. Ces nodules sont composés d'un tissu clair qui tranche sur le fond sombre du tissu cardiaque normal. Un quatrième nodule *d*), de  $0,2 \times 0,2$  cm., est constitué par un tissu plus dense que les autres et siège sous l'endocarde de la cloison. D'autres, plus petits (*e*), sont semés tout le long de la coupe, mais n'occupent que les trabécules ou les zones sous l'endo- ou l'épicarde.

A un plus fort grossissement, on trouve encore de petits groupes com-

posés de quelques cellules seulement, ou même des cellules isolées qui reposent dans les tractus conjonctifs.

La plupart des nodules présentent au microscope un aspect clair et transparent ; quelques-uns, beaucoup plus rares, sont composés d'un tissu plus dense. Nous allons en décrire un de chaque variété :

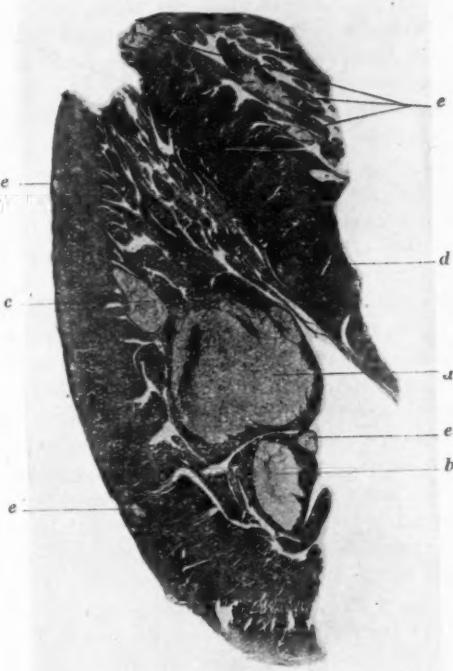


FIG. 1. — Nodules de rhabdomyome dans une tranche de myocarde.

*Nodule clair.* — Ce nodule est presque exclusivement composé de cellules transparentes, grossièrement vacuolaires, de taille très irrégulière, mais toujours volumineuses. Il évoque au premier abord le tissu d'un chondome. Ses cellules présentent cependant des caractères assez particuliers.

Elles sont irrégulièrement arrondies ou ovalaires ; en coupes séries,

elles apparaissent comme irrégulièrement sphériques, ovalaires ou formant de courts cylindres à extrémités arrondies. Elles contiennent une mince bande d'exoplasme et un amas plus ou moins considérable d'endoplasme qui contient les noyaux. Entre l'endo- et l'exoplasme se trouve une large zone, complètement incolore après inclusion à la paraffine ; elle est parcourue par un petit nombre de fins filaments protoplasmiques qui partent radiairement du protoplasme périnucléaire vers la zone périphérique. Ces filaments forment ainsi des ponts, mais s'arrêtent aussi souvent dans la zone incolore sans atteindre la périphérie. Ils décomposent l'unité cellulaire en territoires irréguliers et provoquent ainsi un aspect grossièrement vacuolaire. L'ensemble des filaments rappelle une toile d'araignée dans laquelle le corps correspondrait à l'amas endoplasmique périnucléaire. Celui-ci est formé de protoplasme compact, modérément acidophile avec les trichromes de Masson, et contient des granulations irrégulières. Il renferme un ou plusieurs noyaux (jusqu'à cinq) tassés les uns contre les autres et tantôt arrondis, tantôt anfractueux. Dans certaines cellules, les filaments qui traversent la zone incolore se continuent à travers l'endoplasme, où ils longent ou contournent les noyaux pour ressortir du côté opposé (fig. 2). L'endoplasme peut ou bien former le centre de la cellule, ou bien être excentrique, voire même se confondre avec le protoplasme périphérique, dont il forme alors une saillie. L'exoplasme, coupé transversalement, est formé par une suite de grains ou de bâtonnets séparés les uns des autres par des espaces réguliers de cytoplasme clair ; mais, sur des coupes obliques ou surtout tangentielles, on voit que ces grains correspondent à des coupes transversales de fibrilles. Au fort grossissement et après coloration à l'hématoxyline de Heidenhain, ces fibrilles, ainsi que celles qui traversent la zone claire ou l'endoplasme, présentent une striation transversale très nette et permettent souvent de distinguer des disques *Q* et *Z*. Les fibrilles périphériques reposent dans un protoplasme plus clair qui délimite plus ou moins nettement la cellule de ses voisines. Parfois les fibrilles d'une cellule se continuent dans des cellules voisines. Les cellules sont, en effet, le plus souvent accolées les unes aux autres sans interposition d'éléments conjonctifs ou pellucides. Malgré la régularité de ces caractères, les cellules peuvent différer sensiblement les unes des autres par des variations quantitatives de leurs éléments : l'endoplasme est plus ou moins abondant, les noyaux plus ou moins nombreux, les filaments plus ou moins nombreux et larges, l'exoplasme plus ou moins épais.

Le nodule est séparé du myocarde voisin par une bande collagène d'épaisseur variable qui se confond sur certains endroits avec le tissu conjonctif sous-endocardique ou intramusculaire. Cette bande envoie des éperons qui vont en s'amincissant dans l'intérieur du nodule et y

amènent quelques vaisseaux. Sur certains points, ces éperons se condensent en blocs plus ou moins larges, dans lesquels on trouve des cellules en araignée qui semblent comprimées et étouffées. Le collagène qui entoure le nodule ne forme pas de coque proprement dite : il semble plutôt être du tissu cardiaque interstitiel devenu hyperplasique au contact du nodule, car des cellules du myocarde voisin s'y perdent progressi-



FIG. 2. — *Cellules et filaments protoplasmiques.*

vement et peuvent même arriver au contact direct des cellules tumorales, avec lesquelles certaines de leurs fibrilles s'anastomosent. Le myocarde voisin ne montre donc pratiquement aucun phénomène de compression.

*Nodule compact.* — Ce nodule est composé de cellules à limites peu nettes, souvent franchement syncytiales, qui contiennent un grand nombre de fibrilles à striation transversale. Elles s'entrecroisent abon-

damment et se continuent d'une cellule à l'autre. Leur parcours est tantôt rectiligne, tantôt incurvé. Les noyaux sont généralement mal visibles dans l'entrelacs fibrillaire. Seules quelques cellules situées sur la périphérie se rapprochent de celles des nodules clairs ; elles sont toutefois moins volumineuses et plus riches en fibrilles. Il est aisément de voir qu'elles résultent de la transformation progressive de cellules plus



FIG. 3. — *Raréfaction des fibrilles et vacuolisation du protoplasme.*

compactes dont les fibrilles se raréfient en même temps que le protoplasme se gonfle et se vacuolise (fig. 3).

Le nodule siège en plein tissu conjonctif endocardique et n'est séparé de la cavité que par une mince bande collagène qui se continue autour du nodule et le sépare du myocarde. Ici non plus il n'y a pas de coque vraie, car sur quelques endroits les fibrilles des cellules tumorales se continuent avec des cellules myocardiques normales du voisinage.

*Petits amas cellulaires et cellules isolées.* — En examinant au microscope le tissu conjonctif interstitiel du myocarde en dehors des nodules visibles à l'œil nu, on y trouve fréquemment de petits groupes de cellules tumorales ou même des cellules isolées du type cellules en araignée. Mais, le plus souvent, ces cellules montrent des phénomènes de souffrance : le noyau est pycnotique ou ratatiné, la striation des fibrilles peu nette et la périphérie du protoplasme irrégulièrement ondulée, comme si le collagène voisin encerclait la cellule pour l'étouffer.

Aucun des nodules, quelle que soit sa taille ou son aspect, ne présente des cellules en mitose.

Il s'agit donc de tumeurs multiples, composées de cellules musculaires à striation transversale, c'est-à-dire de rhabdomyomes. Vu l'âge de l'enfant, ces tumeurs sont très probablement congénitales.

\*

Jusqu'à ce jour, quarante et un cas de rhabdomyomes congénitaux du cœur ont été rapportés et confirmés microscopiquement. Un de ces cas appartient à la littérature vétérinaire. Ces tumeurs étaient multiples (trente et un cas), uniques (cinq cas) ou diffuses (deux cas); dans ce dernier cas, le cœur était plus ou moins complètement transformé en tissu néoplasique. Dans la grosse majorité des cas de tumeurs multiples, elles étaient associées à des malformations d'autres organes, dont la sclérose tubéreuse du système nerveux central était la plus fréquente (vingt-quatre fois sur trente et un cas). Les deux lésions peuvent cependant exister isolément, puisque sur quarante-trois cas de sclérose tubéreuse, Jonas [11] n'en a trouvé que sept avec rhabdomyomes cardiaques. Dans notre cas, nous avons dû renoncer à l'examen du cerveau, mais il est probable que nous y eussions trouvé des lésions du même ordre comme substratum de l'épilepsie, constatée cliniquement. Nous avons, par contre, remarqué la présence de nombreux petits kystes corticaux et médullaires dans les reins.

Avant de discuter notre cas, nous donnons (page 804) la liste des rhabdomyomes congénitaux du cœur publiés avant le nôtre.

Ces tumeurs soulèvent une double question quant à leur nature et à leur origine.

En observant dans les nodules compacts la transformation progressive des cellules riches en fibrilles en cellules du type araignée (fig. 3), il nous semble évident que ce dernier aspect, qui prédomine largement dans l'ensemble des tumeurs de notre cas et dans tous ceux publiés avant

TABLEAU DES CAS RAPPORTÉS

| N° | Année | Auteur               | Age | Nomb. des tumeurs du cerveau | Cerveau   |        | Reins             | Remarques |
|----|-------|----------------------|-----|------------------------------|-----------|--------|-------------------|-----------|
|    |       |                      |     |                              | Multiples | Unique |                   |           |
| 1  | 1863  | v. Recklinghausen    | ... | Nouveau-né                   | Multiples | ...    | Scérose tubéreuse |           |
| 2  | 1864  | Virechow             | ... | 14 jours <sup>b</sup>        | ...       |        |                   |           |
| 3  | 1886  | Hlava                | ... | 2 mois                       |           |        |                   |           |
| 4  | 1887  | Kolisko              | ... | 3 ans                        |           |        |                   |           |
| 5  | 1895  | Gesaris-Demel        | ... | 1 an 1/2                     |           |        |                   |           |
| 6  | 1895  | Bonne-Cagnetto       | ... | 20 mois                      |           |        |                   |           |
| 7  | 1900  | Seiffert             | ... | 7 mois                       |           |        |                   |           |
| 8  | 1902  | Ponfick I            | ... | 7 mois                       |           |        |                   |           |
| 9  | 1902  | Ponfick II           | ... | 3 ans                        |           |        |                   |           |
| 10 | 1902  | Riedmann             | ... | 1 an 1/2                     |           |        |                   |           |
| 11 | 1904  | Knox et Shorer       | ... | 7 mois                       |           |        |                   |           |
| 12 | 1906  | Wolbach              | ... | 10 mois                      |           |        |                   |           |
| 13 | 1907  | Abricoff             | ... | 3 ans                        |           |        |                   |           |
| 14 | 1909  | Ehrnrooth            | ... | 7 mois                       |           |        |                   |           |
| 15 | 1911  | Kaufmann I           | ... | 3 ans                        |           |        |                   |           |
| 16 | 1911  | Bundschuh            | ... | 2 ans                        |           |        |                   |           |
| 17 | 1912  | Jonas                | ... | 6 mois                       |           |        |                   |           |
| 18 | 1912  | Schulgin I           | ... | 6 jours                      |           |        |                   |           |
| 19 | 1913  | Schulgin II          | ... | 6 ans                        |           |        |                   |           |
| 20 | 1913  | Kawanura             | ... | 4 ans                        |           |        |                   |           |
| 21 | 1913  | Monckeberg           | ... | 14 mois                      |           |        |                   |           |
| 22 | 1914  | Rehder               | ... | Nouveau-né                   |           |        |                   |           |
| 23 | 1914  | Ribbert              | ... | 1 an                         |           |        |                   |           |
| 24 | 1915  | Hisinger-Jägerskjöld | ... | 7 mois                       |           |        |                   |           |
| 25 | 1916  | Amersbach et Handorn | ... | 7 jours                      |           |        |                   |           |
| 26 | 1921  | Kaufmann II          | ... | 7 ans                        |           |        |                   |           |
| 27 | 1922  | Mittasch I           | ... | 7 ans                        |           |        |                   |           |
| 28 | 1922  | ...                  | ... | 14 ans                       |           |        |                   |           |
| 29 | 1922  | ...                  | ... | 4 mois                       |           |        |                   |           |
| 30 | 1922  | Schmincke            | ... | 5 ans                        |           |        |                   |           |
| 31 | 1922  | Steinbiss I          | ... | 8 ans                        |           |        |                   |           |
| 32 | 1923  | Steinbiss II         | ... | 10 ans                       |           |        |                   |           |
| 33 | 1923  | ...                  | ... | 16 ans                       |           |        |                   |           |
| 34 | 1923  | ...                  | ... | 21 ans                       |           |        |                   |           |
| 35 | 1923  | ...                  | ... | 35 ans                       |           |        |                   |           |
| 36 | 1923  | ...                  | ... | Deux                         |           |        |                   |           |
| 37 | 1923  | ...                  | ... | Plusieurs                    |           |        |                   |           |
| 38 | 1923  | Zorilli              | ... | 35 ans                       |           |        |                   |           |
| 39 | 1925  | Taruffi              | ... | 2 ans 1/2                    |           |        |                   |           |
| 40 | 1925  | Uehlinger et Vallée  | ... | 20 ans                       |           |        |                   |           |
| 41 | 1930  | Berger et Kukla      | ... | non                          |           |        |                   |           |
| 42 | 1931  | Hieronymi            | ... | spécifiques                  |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Unique et diffus             |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Muqueux                      |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Multiple                     |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Unique et diffus             |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Muqueux                      |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Multiple                     |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Unique et diffus             |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Muqueux                      |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Multiple                     |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Unique et diffus             |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Muqueux                      |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Multiple                     |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Unique et diffus             |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Muqueux                      |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Multiple                     |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Unique et diffus             |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Muqueux                      |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Multiple                     |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Unique et diffus             |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Muqueux                      |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Multiple                     |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Unique et diffus             |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Muqueux                      |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Multiple                     |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Unique et diffus             |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Muqueux                      |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Multiple                     |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Unique et diffus             |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Muqueux                      |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Multiple                     |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Unique et diffus             |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Muqueux                      |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Multiple                     |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Unique et diffus             |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Muqueux                      |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Multiple                     |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Unique et diffus             |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Muqueux                      |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Multiple                     |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Unique et diffus             |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Muqueux                      |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Multiple                     |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Unique et diffus             |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Muqueux                      |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Multiple                     |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Unique et diffus             |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Muqueux                      |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Multiple                     |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Unique et diffus             |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Muqueux                      |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Multiple                     |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Unique et diffus             |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Muqueux                      |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Multiple                     |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Unique et diffus             |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Muqueux                      |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Multiple                     |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Unique et diffus             |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Muqueux                      |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Multiple                     |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Unique et diffus             |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Muqueux                      |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Multiple                     |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Unique et diffus             |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Muqueux                      |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Multiple                     |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Unique et diffus             |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Muqueux                      |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Multiple                     |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Unique et diffus             |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Muqueux                      |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Multiple                     |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Unique et diffus             |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Muqueux                      |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Multiple                     |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Unique et diffus             |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Muqueux                      |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Multiple                     |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Unique et diffus             |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Muqueux                      |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Multiple                     |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Unique et diffus             |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Muqueux                      |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Multiple                     |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Unique et diffus             |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Muqueux                      |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Multiple                     |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Unique et diffus             |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Muqueux                      |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Multiple                     |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Unique et diffus             |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Muqueux                      |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Multiple                     |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Unique et diffus             |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Muqueux                      |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Multiple                     |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Unique et diffus             |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Muqueux                      |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Multiple                     |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Unique et diffus             |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Muqueux                      |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Multiple                     |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Unique et diffus             |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Muqueux                      |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Multiple                     |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Unique et diffus             |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Muqueux                      |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Multiple                     |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Unique et diffus             |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Muqueux                      |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Multiple                     |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Unique et diffus             |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Muqueux                      |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Multiple                     |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Unique et diffus             |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Muqueux                      |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Multiple                     |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Unique et diffus             |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Muqueux                      |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Multiple                     |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Unique et diffus             |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Muqueux                      |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Multiple                     |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Unique et diffus             |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Muqueux                      |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Multiple                     |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Unique et diffus             |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Muqueux                      |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Multiple                     |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Unique et diffus             |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Muqueux                      |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Multiple                     |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Unique et diffus             |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Muqueux                      |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Multiple                     |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Unique et diffus             |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Muqueux                      |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Multiple                     |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Unique et diffus             |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Muqueux                      |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Multiple                     |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Unique et diffus             |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Muqueux                      |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Multiple                     |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Unique et diffus             |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Muqueux                      |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Multiple                     |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Unique et diffus             |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Muqueux                      |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Multiple                     |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Unique et diffus             |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Muqueux                      |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Multiple                     |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Unique et diffus             |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Muqueux                      |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Multiple                     |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Unique et diffus             |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Muqueux                      |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Multiple                     |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Unique et diffus             |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Muqueux                      |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Multiple                     |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Unique et diffus             |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Muqueux                      |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Multiple                     |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Unique et diffus             |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Muqueux                      |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Multiple                     |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Unique et diffus             |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Muqueux                      |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Multiple                     |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Unique et diffus             |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Muqueux                      |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Multiple                     |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Unique et diffus             |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Muqueux                      |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Multiple                     |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Unique et diffus             |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Muqueux                      |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Multiple                     |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Unique et diffus             |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Muqueux                      |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Multiple                     |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Unique et diffus             |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Muqueux                      |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Multiple                     |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Unique et diffus             |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Muqueux                      |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Multiple                     |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Unique et diffus             |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Muqueux                      |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Multiple                     |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Unique et diffus             |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Muqueux                      |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Multiple                     |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Unique et diffus             |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Muqueux                      |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Multiple                     |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Unique et diffus             |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Muqueux                      |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Multiple                     |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Unique et diffus             |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Muqueux                      |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Multiple                     |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Unique et diffus             |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Muqueux                      |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Multiple                     |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Unique et diffus             |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Muqueux                      |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Multiple                     |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Unique et diffus             |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Muqueux                      |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     | Multiple                     |           |        |                   |           |
|    |       |                      |     |                              |           |        |                   |           |

nous, n'est que le stade ultime d'une évolution particulière de cellules initialement beaucoup moins vacuolaires. On a pu mettre en évidence dans les cellules en araignée, tantôt du glycogène, tantôt encore de la graisse, dont la disparition au cours de l'inclusion à la paraffine a provoqué, en partie, l'aspect transparent des cellules. Nous admettons, avec la plupart des auteurs, que ces substances, notamment le glycogène, ne caractérisent pas des phénomènes de dégénérescence, mais sont l'expression d'un métabolisme spécial, peut-être exagéré dans les cellules très vacuolées.

La croissance des tumeurs est manifestement limitée. Nous n'avons rencontré aucune mitose, et la plupart des auteurs n'en ont trouvé qu'exceptionnellement ou pas du tout. Il est toutefois probable que les cellules plurinucléées sont dues à des amitoses nucléaires, non suivies de cytodièrèse, bien que nous n'ayons pas pu en trouver de figures probantes. Plutôt que d'évoluer, nos tumeurs semblent présenter des figures d'involution ; nous avons insisté sur l'encerclement d'un certain nombre de cellules par de la sclérose, particulièrement au niveau des tout petits amas ou des cellules isolées. Plusieurs auteurs relèvent cet aspect, notamment Ehrnrooth [7] et Steinbiss [26]. Il est intéressant de noter que ce dernier a trouvé d'autant moins de tumeurs que les sujets étaient plus âgés ; chez deux individus de vingt et un et trente-cinq ans, il n'a plus vu que quelques cellules noyées dans de la sclérose. Mais même les grandes tumeurs sont généralement entourées par une paroi scléreuse plus ou moins épaisse qui résulte de la réaction hyperplasique du tissu conjonctif sous-endocardique ou interstitiel et finit par former barrière. La multiplicité des tumeurs, dont aucune ne peut être considérée comme la métastase d'une autre, l'âge des porteurs et les phénomènes d'arrêt d'accroissement les font considérer comme tumeurs congénitales, à différenciation cellulaire très prononcée, mais à croissance limitée et de nature très probablement dysembryoplasique. Steinbiss [26] concut même que c'est précisément la maturité des cellules qui les rend inaptes à la croissance néoplasique illimitée. Ces tumeurs apparaissent comme des manifestations dysembryoplasiques dans le cadre de malformations multiples. Le moment de leur détermination tératologique doit coïncider avec celui de la gliose cérébrale ou méningée, des kystes et des tumeurs du rein ou du foie, du bec-de-lièvre du cas Jonas [11], et doit, par conséquent, remonter à une époque embryonnaire où tous ces tissus étaient susceptibles de subir une influence morbigène commune. En raison de la variété des sièges, Steinbiss n'hésite pas à faire remonter l'action de cette cause avant la différenciation des feuillets. Il est remarquable que, dans les cas de rhabdomyomes uniques du cœur, les autres malformations sont beaucoup plus rares (Amersbach et Handorn) [2],

|    |                        |                   |
|----|------------------------|-------------------|
| 41 | 1930                   | Uniques et diffus |
| 42 | 1921                   | Multiples         |
|    | Berger et Valée [1]    | 20 ans            |
|    | Herronymi et Kruis [2] | 2 ans             |
|    |                        | Foré 6 mois       |

ce qui indiquerait que ce « moment tératologique » peut se placer à des périodes embryonnaires moins précoces. Les rhabdomyomes nous apparaissent ainsi comme des hyperplasies dysembryoplasiques, auxquelles Albrecht a donné le nom de hamartomes.

La nature dysembryoplasique admise, il s'agit de déterminer le tissu d'origine. Celui-ci ne peut être que cardiaque ; la striation transversale des cellules tumorales suffit à le prouver. Il faut cependant avouer que les cellules tumorales présentent une telle régularité dans la déviation du type rhabdomyoïde banal, qu'il est difficile de n'y voir que de simples descendantes de cellules myocardiques. A première vue, nous avions considéré les cellules tumorales comme apparentées au réseau de Purkinje. Abricosoff [1] fut le premier à insister sur cette ressemblance et croit qu'elle correspond aux rapports des nodules avec le tissu conjonctif endocardique. Il rappelle que les couches internes du muscle cardiaque restent, dans leur évolution, en arrière sur les couches externes (Godlewskij) et pense que les nodules peuvent naître dans ces couches internes qui, lors de la croissance sont déplacées plus profondément dans le muscle. Bundschuh [4], Steinbiss [26], Amersbach et Handorn [2], Hieronymi et Kukla [8], Knox et Shorer [14], Zorini [31], Rehder [20], discutent la possibilité d'une provenance purkinjéenne, mais la refusent pour plusieurs raisons : ils n'ont jamais pu trouver de relations topographiques avec le système autonome, mais ils ont, par contre, constaté la continuation de certaines cellules tumorales avec les cellules myocardiques normales du voisinage ; les cellules tumorales sont beaucoup plus grandes que les cellules de Purkinje. Ces auteurs ramènent les tumeurs au tissu matriciel commun des cellules myocardiques et de Purkinje, et cherchent à étayer cette provenance par des comparaisons avec l'aspect des cellules ramifiées de Köllicker et Godlewsky [37] du cœur embryonnaire. Mais l'examen de cœurs humains de six semaines, quatre, cinq et sept mois, n'a pas permis à Zorini [31] de retrouver ces cellules. Nous-mêmes nous n'avons pu trouver chez un embryon de deux mois et demi aucune cellule à mettre en parallèle avec les cellules tumorales. Ribbert [21] fait remarquer qu'il est impossible que ces nodules ne soient que des restes de musculature embryonnaire, à cause de la forme toute particulière des cellules tumorales. Les nodules ne seraient jamais reliés à des faisceaux musculaires, mais sont indépendants et partout limités par du tissu conjonctif. Leur siège sous-endo et sous-épicardique parlerait aussi contre cette hypothèse. Il conclut qu'il ne s'agit pas de faisceaux musculaires restés indifférents, mais « de bourgeons autonomes, qui, pour ainsi dire, forment une branche latérale (*seitlich aus ihnen herauswachsen*) » ; exclus de l'ensemble, ils cesse-

raient leur évolution normale. Ribbert ne discute cependant pas leurs relations avec le réseau de Purkinje.

L'origine des tumeurs peut, *a priori*, remonter soit au myocarde banal, soit au réseau de Purkinje, soit aux cellules-mères communes des deux. Admettre cette dernière hypothèse n'est cependant que se dérober au problème. En effet, les cellules embryonnaires, dont proviennent aussi bien les cellules myocardiques que les cellules de Purkinje, ne restent pas à ce stade embryonnaire, auquel il est du reste absolument impossible de comparer les cellules néoplasiques. A un moment donné de leur évolution, leur potentiel double doit se manifester par la constitution de deux souches : l'une myocardique banale, l'autre purkinjéenne. Un néoplasme qui en naîtrait, à condition de conserver son typisme, devrait également présenter cette double filiation, comme le font sur un autre plan les tumeurs mixtes des glandes salivaires. Le monomorphisme de nos tumeurs s'oppose donc à cette interprétation et il ne reste plus aux auteurs qui refusent l'origine purkinjéenne que la seule issue de les mettre en rapport avec le blastème myocardique banal. Mais, dès lors, ces tumeurs ne devraient plus être considérées que dans le cadre des rhabdomyomes en général. Or, Montpellier vient de leur consacrer une très belle revue générale et critique. Sans entrer dans les détails, il en découle que la morphologie des rhabdomyomes du cœur ne trouve nulle part son analogie parmi les autres tumeurs musculaires, même en y comprenant les variétés exceptionnelles. Parmi celles-ci, les rhabdomyomes de la langue décrits par Abricosoff [34] et dont Diss [35] a publié un exemple sous le nom de « granulo-cellulaire » sont intéressants dans ce sens qu' Abricosoff trouve une grande ressemblance entre les cellules de ces tumeurs et les myo- ou sarcoplastes de Godlewsky. Nous avons vu plus haut que plusieurs auteurs ont également trouvé une ressemblance entre les cellules de Godlewsky et les cellules des tumeurs cardiaques. Or, il y a une telle différence entre les myocytes granuleux des tumeurs linguales et les cellules des rhabdomyomes cardiaques, que ces comparaisons ne s'expliquent que par le désir des auteurs de trouver des ressemblances.

Il est vrai que Houette décrit des cellules en araignée dans un rhabdomyosarcome de la vessie. Mais ces cellules sont loin d'être identiques à celles des tumeurs cardiaques ; aussi Houette préfère-t-il les appeler « mégasarcocytes ». Montpellier, dont nous partageons entièrement l'avis, pense que « le terme de cellule en araignée devrait être réservé de préférence aux éléments beaucoup plus caractéristiques bien connus dans le rhabdomyome du cœur ». Il est, en effet, impossible de comparer le typisme rigoureux et constant des tumeurs cardiaques aux vagues analogies locales de certaines cellules monstrueuses des autres rhabdo-

myomes : dans ceux-ci, la cellule en araignée (approchée) est un accident ; dans les tumeurs du cœur, la différenciation cellulaire tend exclusivement vers ce type. Il n'est, du reste, nullement surprenant que des cellules musculaires néoplasiques banales puissent se rapprocher du type en araignée, lorsqu'on considère l'étroite parenté entre le tissu musculaire ordinaire et le réseau de Purkinje. D'un autre côté, les deux seuls cas indiscutables de rhabdomyosarcome du cœur d'origine myocardique banale, celui de Bradley et Maxwell [32] et celui rapporté dans la monographie de Maud E. Abbott [33], ne se distinguent en rien des sarcomes des muscles volontaires et ne présentent notamment aucune trace du type cellulaire en araignée.

D'autres raisons nous empêchent de nous associer aux conclusions des auteurs qui écartent l'hypothèse de la nature purkinjéenne. Dans notre cas, comme dans ceux publiés antérieurement, les tumeurs siègent avant tout dans la partie sous-endocardique. Expliquer l'absence ou la petitesse des tumeurs à l'intérieur du myocarde par une influence retardatrice des contractions musculaires, comme le fait Ribbert [21], nous semble attacher trop d'importance à des facteurs purement mécaniques et en outre ne pas tenir compte du fait que la pression au niveau de l'endocarde qui s'appuie sur la masse sanguine à propulser ne le cède guère à celle du myocarde. La simple répartition à prédominance sous-endocardique permet donc plutôt de penser au réseau de Purkinje, d'autant plus que la présence exceptionnelle d'autres nodules dans le muscle ou sous l'épicarde peut facilement s'expliquer par le fait que des cellules purkinjéennes déplacées se rencontrent normalement en dehors des limites habituelles du système, comme Mönckeberg et Arnold l'ont montré.

Les auteurs qui se sont efforcés de ramener l'origine des rhabdomyomes aux cellules embryonnaires nous semblent avoir mal posé le problème. Il est vrai que ces tumeurs ne peuvent provenir que de cellules fertiles. Cette fertilité n'est cependant pas l'apanage des cellules embryonnaires ; elle existe également dans les cellules de Purkinje et persiste, d'après Van der Stricht et Todd [39], même chez l'adulte. Il est indiscutable que les cellules néoplasiques finissent toujours par aboutir à un degré très élevé et caractéristique de différenciation. Tous les auteurs sont d'accord sur ce point. Or, ce degré s'écarte sensiblement de celui de la cellule myocardique, mais non pas de celui de la cellule de Purkinje. Il nous semble oiseux de discuter sur le point de départ purkinjéen ou embryonnaire des tumeurs, puisque dans ce dernier cas seul un potentiel évolutif purkinjéen latent peut expliquer l'aspect si caractéristique des cellules néoplasiques. S'il existe des différences entre elles et les cellules de Purkinje normales, elles ne touchent que les dimensions et les proportions de leurs éléments constitutifs. Nous trouvons dans les

deux les mêmes amas nucléaires axiaux ou excentriques, le même cytoplasme périnucléaire granuleux, la même couche corticale fibrillaire et enfin le même réseau délicat de mailles remplies d'un très pâle liquide; ce réseau peut former, même dans les cellules de Purkinje normales, une zone nucléaire très large et très transparente et occuper la majeure partie du corps cellulaire. Le beau travail de Van der Stricht et Todd a très bien mis en évidence ces caractères morphologiques. Il suffit de comparer la figure 4, prise dans le nodule *d* de notre cas, à un faisceau de His normal de mouton ou à la figure qu'en donne Marceau et que Bouin

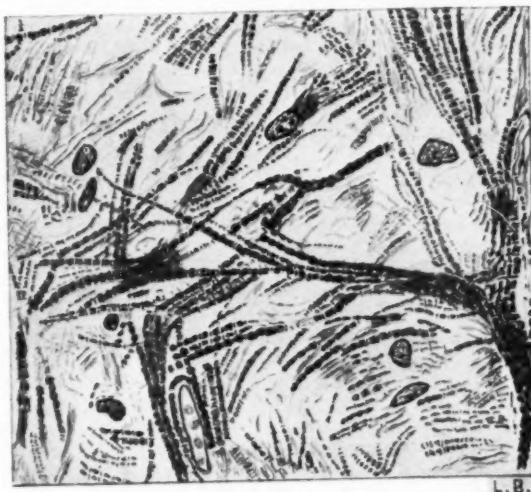


FIG. 4. — *Aspect purkinjéen du rhabdomyome.*

a reproduite dans ses *Eléments d'Histologie*, pour s'assurer qu'il est impossible de les distinguer, sans pour cela recourir avec Abricosoff [1] à l'hypothèse d'un atavisme.

Puisque la présence de tumeurs multiples, indépendantes, la continuité partielle de leurs fibres, malgré la capsule, avec les fibres banales, la présence d'éléments à structure spécifique dans le myocarde banal, semblent prouver que tous les éléments contractiles du cœur ont une commune origine, mais des destinées variées, puisque d'un autre côté les cellules néoplasiques atteignent insdiscutablement une maturité tissulaire qui n'est comparable qu'à celle des cellules de Purkinje, nous préférions

donc admettre que les rhabdomyomes multiples du cœur correspondent à l'épanouissement exagéré et parfois caricatural du potentiel évolutif purkinjéen. L'argument topographique des auteurs qui n'ont pas trouvé de relations des tumeurs avec le réseau autonome ne nous semble avoir qu'une valeur très relative pour l'origine des rhabdomyomes cardiaques en particulier, comme pour les néoplasmes en général.

### BIBLIOGRAPHIE

#### A. — RABDOMYOMES CONGÉNITAUX DU CŒUR

1. ABRICOSSOFF : *Ziegls. Btr. z. path. Anal. u. a. Path.*, t. 45, p. 376 ; 1909.
2. AMERSBACH et HANDORN : *Frankf. Ztschr. f. Path.*, t. 25, p. 124 ; 1921.
3. BILLARD : *Traité des mal. des Enfants nouveau-nés et à la mamelle*, Paris, 1828.
4. BUNDSCUH : *Ziegls. Btr.*, t. 54, p. 278 ; 1912.
5. CAGNETTO : *Arch. Scienze Mediche*, 1895, et t. 27, 1903.
6. CESARIS-DEMEL : *Ibid.*, 1895.
7. EHRNROOTH : *Ziegls. Btr.*, t. 51, p. 262 ; 1911.
8. HIERONYMI et KUKLA : *Virch. Arch.*, t. 232, p. 459 ; 1921.
9. HISINGER-JAGERSKIOED : *Anal. Centralbl. f. a. P. u. p. A.*, t. 27, p. 508 ; 1916.
10. HLAVA : *Sbornik lekarsky*, t. I, 1886.
11. JONAS : *Frankf. Ztschr. f. Path.*, t. 11, p. 105 ; 1912.
12. KAUFMANN : *Lehrb. d. spez. Pathol. Anal.*, Berlin u. Leipzig, 1922.
13. KAWAMURA : *Centralbl. f. a. P. u. p. A.*
14. KNOX et SHORE : *Arch. of Pediatrics*, n° 8, août 1906.
15. KOLISKO : *Wiener med. Jahrb.*, 1887.
16. MITTASCH : « *Ges. f. Natur. u. Heilk. z. Dresden.* » (Rapporté : *Münch med. Wschr.*, 14 avril 1922, p. 571.)
17. MÖNCKEBERG : *Münch med. Wschr.*, n° 42 ; 1914.
18. PONFICK : *Verhdl. d. Deutsch. pathol. Ges.*, IV, 1902.
19. VON RECKLINGHAUSEN : *Monatschr. f. Geburtskrkh.*, t. 20, 1862.
20. REHDER : *Virch. Arch.*, t. 217, p. 174 ; 1914.
21. RIBBERT : *Zentralbl. f. a. P. u. p. A.*, t. 26, n° 9 ; 1915.
22. RIEDMATTEN : *Trav. Institut Pathol. Lausanne*, III, p. 167 ; 1904.
23. SCHMINCKE : *Münch. med. Wschr.*, 1922.
24. SCHULGIN (en russe) : *Anal. Centralbl. f. Herz-u. Gefkrkh.*, t. 5 ; 1913.
25. SEIFFERT : *Ziegls. Btr. z. p. A. u. a. P.*, t. 27, p. 145 ; 1900.
26. STEINBISS : *Virch. Arch.*, t. 243, p. 22 ; 1923.
27. TARUFFI : *Compendio di anat. patol.*, p. 311 ; Bologna.
28. UEHLINGER : *Virch. Arch.*, t. 258, p. 719 ; 1925.
29. VIRCHOW : *Virch. Arch.*, t. 30.
30. WOLBACH : *Journ. med. Research*, juillet 1907.
31. ZORINI : *Arch. Scienze Mediche*, t. 46 ; 1923.

#### B. — RABDOMYOSARCOMES DU CŒUR

32. BRADLEY et MAXWELL : *Journ. Amer. Med. Assoc.*, t. 91, p. 1352 ; 1928.
33. HOWARD in MAUD E. ABBOTT : *Congenital Cardiac Disease. Osler Modern Medicine*, t. 4, 1927.

## C. — RABDOMYOMES NON CARDIAQUES

34. ABRICOSOFF : *Virch. Arch.*, t. 260, p. 215 ; 1926.
35. Diss. *Bull. Assoc. Fr. p. l'Et. du Cancer*, t. 16, p. 863 ; 1927.
36. MONTPELLIER, *Ibid.*, t. 18, p. 528 ; 1929.

## D. — HISTOLOGIE NORMALE DU RÉSEAU DE PURKINJE

37. GODLEWSKY : *Arch. f. mikr. Anat.*, t. 60.
38. MARCEAU : Thèse de Nancy, 1902.
39. VAN DER STRICHT et TODD : *John Hopk. Hosp. Record*, t. 19, p. 1 ; 1920.

de  
di  
tr

mu  
th

si  
ca

pi  
er

A  
th  
p  
1

## ÉTUDE ANATOMO-CHIRURGICALE DE LA PREMIÈRE CÔTE (1)

par

**Raymond BERNARD**  
(de Paris)

**Henri FRUCHAUD**  
(d'Angers)

et

**RIVERON**

La première côte est la clef de voûte du thorax et représente le moyen de suspension essentiel du sommet du poumon. Sa résection, le temps difficile de la thoracoplastie, demandent des connaissances anatomiques très précises.

La première côte s'oppose entièrement aux autres côtes : 1° par sa morphologie (forme et direction) ; 2° par sa situation plus cervicale que thoracique ; 3° par ses rapports.

Nous pensons qu'il est bon de rappeler d'abord la morphologie, la situation et les rapports d'une côte moyenne, afin de mieux montrer les caractères très particuliers de la première côte.

### I. — Description sommaire d'une côte moyenne.

**I. FORME ET DIRECTION.** — Une côte moyenne (la cinquième, par exemple) se présente comme un arc osseux de grand rayon, aplati de dehors en dedans et assez régulièrement enroulé autour du thorax.

On doit distinguer dans une côte deux parties (fig. 1) :

1° *Une extrémité postérieure juxta-vertébrale* très courte ;

2° *Le corps* qui constitue la côte presque entière.

1° La courte extrémité postérieure, portion d'origine juxtavertébrale,

(1) Cet article d'anatomie complète un article de technique paru dans les *Archives des Maladies de l'appareil respiratoire*, juillet 1930 : « Technique de la thoracoplastie paravertébrale partielle avec apicolyse par voie postérieure », par A. BERNOU, H. FRUCHAUD et R. BERNARD. — Voir aussi Congrès de Chirurgie 1929, et *Gazette Médicale de France*, mai 1928.

est constituée par le col de la côte. Ce col s'appuie en dedans par la tête articulaire de la côte sur le corps vertébral, et en arrière et en dehors par la tubérosité de la côte sur l'apophyse transverse de la vertèbre correspondante. Toute cette portion postérieure est masquée par l'apophyse transverse de la vertèbre.

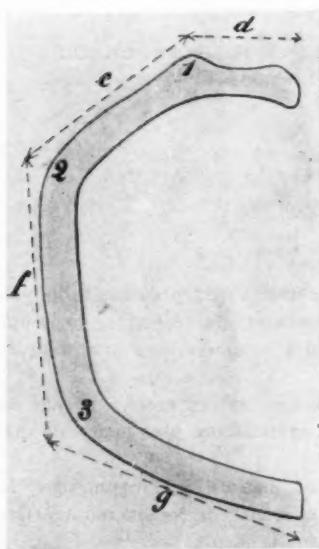


FIG. 1.  
Schéma d'une côte moyenne.

1, tubérosité ; 2, angle postérieur ; 3, angle antérieur ; d, col ; e, segment postérieur ; f, segment moyen ; g, segment antérieur.

Le segment juxta-vertébral de la côte comprend le col, la tubérosité et la portion voisine du corps.

thorax s'effile. Il s'effile ainsi régulièrement jusqu'à la deuxième côte, qui constitue le sommet apparent du thorax, comme nous allons le redire longuement plus loin.

### III. RAPPORTS DES CÔTES AVEC LES ORGANES VOISINS. — Ils sont simples :

2° Le corps de la côte, assez régulièrement enroulé autour du poumon, présente cependant des changements de direction dans le plan horizontal. Ainsi sont constitués les angles de la côte qui divisent le corps en trois segments, qui sont d'arrière en avant :

a) Un *segment postérieur* qui, de la tubérosité jusqu'à l'angle postérieur de la côte, se dirige surtout en dehors et un peu en avant.

b) Un *segment moyen* qui, de l'angle postérieur à l'angle antérieur, se porte en avant ;

c) Un *segment antérieur* qui va de l'angle antérieur à l'extrémité antérieure de la côte en se portant en dedans et un peu en avant.

De plus, projetée sur un plan vertical, la côte, dans son ensemble, est oblique en bas et en avant selon une pente douce régulière.

### II. RAPPORTS DES CÔTES ENTRE ELLES.

— Les côtes moyennes descendent obliquement en avant et en bas, parallèlement les unes aux autres. Elles limitent ainsi des espaces intercostaux régulièrement disposés.

Toutefois, les côtes diminuant de largeur à mesure qu'on monte, le

thorax s'effile. Il s'effile ainsi régulièrement jusqu'à la deuxième côte, qui constitue le sommet apparent du thorax, comme nous allons le redire longuement plus loin.

En dedans, la plèvre pariétale est directement appliquée sur la face interne de la côte et en est facilement décollée par rugination.

En dehors, ce sont les plans superficiels du thorax et les insertions des différents muscles. Signalons, au niveau de l'omoplate, *le plan de clivage celluleux* qui sépare le gril costal du grand dentelé.

Au niveau des bords, les insertions des muscles intercostaux et le paquet vasculo-nerveux intercostal.

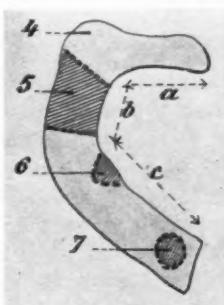
La première côte s'oppose en tout point à ce schéma.

## II. — Morphologie de la première côte.

La première côte n'est pas un arc régulier aplati de dehors en dedans; c'est une *tige brisée à segments brusquement coudés les uns sur les autres*.

FIG. 1 bis.  
Schéma de la première côte.

a, col ; b, segment moyen ;  
c, segment antérieur ; 4, tubérosité ;  
5, insertion du ligament costo-claviculaire.



(fig. 1, 3, 7, 8). Nous décrirons successivement son extrémité postérieure et son corps, en suivant de très près la description de Mallet-Guy et Desjacques et celle de Bonniot.

*L'extrémité postérieure juxtavertébrale de la première côte rappelle celle des autres côtes. Elle est transversale aussi, mais le col est plus long et il déjette plus fortement en dehors la tubérosité costale. Surtout nous insistons sur le volume de cette tubérosité, qui forme une protubérance très saillante en arrière (fig. 1, 3, 7, 8) alors que la tubérosité des autres côtes est insignifiante. De plus, la saillie de la tubérosité est encore exagérée par ce fait que, à partir d'elle, le corps de la côte se coude brusquement pour se porter en avant (fig. 3, radio).*

Cette saillie tubérositaire si marquée est utile à connaître, car elle est un excellent repère pour l'opérateur qui recherche à bout de doigt la première côte cachée dans la profondeur.

*Le corps de la première côte est essentiellement différent du corps*

des autres côtes : *a)* il ne présente pas une face externe et une face interne, un bord supérieur et un bord inférieur, mais *une face supérieure et une face inférieure, un bord interne et un bord externe*.

*b)* Il est beaucoup plus court que celui des côtes sous-jacentes; et, bien que la deuxième côte soit déjà d'un petit rayon de courbure, il y a entre le corps de la deuxième et celui de la première côte un changement brusque de longueur caractéristique.

*c)* Il est très large. (L'opérateur qui cherche à couper la première côte dans la profondeur est souvent étonné de voir que la pince coupante laisse échapper le tissu osseux de son bord interne et que des reprises successives sont parfois nécessaires pour la sectionner complètement.)

Mais ce qui caractérise essentiellement le corps de la côte, c'est *la succession de segments brisés les uns sur les autres*, qui donne à cet os un aspect très différent de celui à peu près régulier des autres côtes (Mallet-Guy).

Nous avons vu qu'on pouvait distinguer au corps des côtes moyennes trois segments (postérieur, moyen, antérieur) : le corps de la première côte ne présente, au contraire, que deux segments fortement coudés l'un sur l'autre : le segment moyen et le segment antérieur. Elle ne possède pas ce segment postérieur du corps des autres côtes, qui a comme caractère essentiel d'être franchement dirigé en dehors.

En effet, si nous examinons la pro-

jection de la première côte sur un plan horizontal, nous voyons qu'à partir de la tubérosité elle se porte *brusquement en avant et à peine en dehors*. C'est le segment moyen. Puis, brusquement, elle change encore de direction, se portant en avant et en dedans jusqu'à l'articulation chondro-costale. C'est le segment antérieur.

D'ailleurs, des irrégularités de la face supérieure individualisent nettement ces deux segments moyen et antérieur : la face supérieure présente en effet, 1<sup>o</sup> au niveau du segment moyen, les rugosités d'insertion du scalène moyen; 2<sup>o</sup> au niveau du segment antérieur deux gouttières séparées par le tubercule de Lisfranc, plexus brachial et artère sous-clavière en arrière, veine sous-clavière en avant; 3<sup>o</sup> près de l'extré-

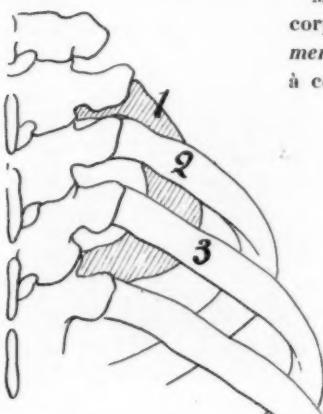


FIG. 2. — Squelette du thorax vu par sa face postérieure. En grisé, la première côte.

mité antérieure, les rugosités d'insertion du ligament costo-claviculaire.

D'autres différences individualisent encore la première côte, c'est sa grande obliquité qui conditionne en partie le caractère essentiel de ses rapports avec la deuxième côte.

### III. — Rapports de la première côte avec la deuxième côte.

En dehors de sa morphologie toute spéciale, ce qui caractérise essentiellement la première côte, ce sont ses rapports très particuliers avec la deuxième côte.

Ces rapports relèvent de deux facteurs : 1<sup>o</sup> *son très petit rayon de courbure*, qui fait que la première côte est inscrite dans la deuxième ; 2<sup>o</sup> *sa grande obliquité* en bas et en avant.

1<sup>o</sup> *Le rayon de courbure* de la première côte est en effet en moyenne de 3 centimètres, celui de la deuxième est au contraire de 5 centimètres. La première côte est donc bien inscrite dans la deuxième (fig. 8). Il en résulte un brusque rétrécissement du thorax à partir de la deuxième côte. Comme nous l'avions déjà annoncé, c'est la deuxième côte qui constitue le sommet apparent du thorax (Bonniot). Après la deuxième côte, la première est invisible ou difficile à trouver, et l'on peut dire que, de même qu'en exploration vertébrale, il y a une vertèbre proéminente, la septième cervicale ; il y a en matière de thoracoplastie une côte saillante, la deuxième. Cela est si vrai que, lorsqu'au cours d'une thoracoplastie on veut dénombrer les côtes, on peut résolument en compter deux à partir de la côte proéminente.

2<sup>o</sup> *L'obliquité* de la première côte. — Alors que les côtes inférieures sont parallèles entre elles, ayant une même obliquité en bas et en avant, la première côte n'est pas parallèle à la deuxième. Examinée en projection verticale, on voit en effet (fig. 2 et 3) que la première côte descend en pente beaucoup plus rapide. Le segment juxtavertébral de la première côte, qui s'appuie sur la première dorsale, est au-dessus de celui de la deuxième, qui s'appuie sur la deuxième dorsale, mais à partir de là le corps de la première plonge brusquement en bas et en avant et finalement son extrémité chondrale se met au même niveau horizontal que l'extrémité chondrale de la deuxième. Il en résulte d'ailleurs que le premier espace intercostal encore oblique en arrière est horizontal en avant.

La figure 2, qui représente le squelette thoracique dessiné par derrière,

et la figure 3 (orthoradiogramme centré sur le premier espace), nous montrent ce que l'on aperçoit de la première côte dans une vue postérieure. En dedans, près du rachis, on devine le col de la côte, masqué par la première apophyse transverse dorsale, mais en dehors de cette partie, on ne voit qu'un très court segment costal constitué surtout par la tubérosité. Le reste de la côte a disparu en avant.

*L'opérateur doit donc éviter de rechercher la première côte au-dessus de la partie moyenne de la deuxième côte, alors qu'il recherchait la*

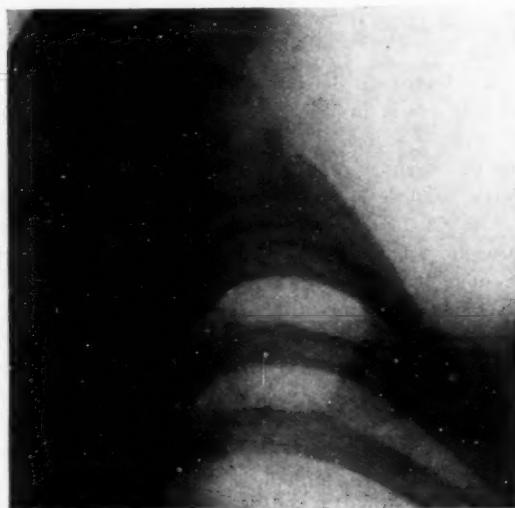


FIG. 3. — *Orthoradiogramme centré sur la première côte.*  
(Téléradio : anticathode-plaque, 1 m. 75.) Face dorsale-plaque, côté droit.

partie moyenne de la deuxième au-dessus de la partie moyenne de la troisième côte. Au-dessus de la partie moyenne de la deuxième côte, la première côte s'est dérobée; *en ce point, sur le squelette, il y a un vide, et sur le vivant une région anatomique dangereuse qu'il faut éviter avec soin, comme nous le verrons plus loin : la région sus-scapulaire.*

Répétons qu'au cours d'une thoracoplastie postérieure on ne peut percevoir à bout de doigt de la première côte que la grosse saillie de la tubérosité; on ne sentira pas le corps de la première côte, à moins d'enfoncer

profondément le doigt recourbé en crochet. Il faut donc réséquer la deuxième côte pour trouver la première inscrite à son intérieur.

Nous devons rappeler cependant que très souvent la deuxième côte tend à s'aplatir de haut en bas, comme la première; cette disposition, ainsi que la situation de la deuxième côte au sommet du thorax, font que des opérateurs peu entraînés ont pu réséquer la deuxième côte, croyant avoir réséqué la première. Or, cette faute enlève à la thoracoplastie presque toute sa valeur d'opération d'affaissement, et nous avons eu l'occasion de vérifier à la radio deux erreurs de ce genre sur des thoracoplasties pratiquées par d'autres que nous.

Ainsi inscrite dans l'arc de la deuxième côte, la première côte répond en bas au dôme pleural, en haut à la base du cou, organe à la fois thoracique et cervical. Par son obliquité, elle est en arrière surtout cervicale; en avant, cachée par la clavicule et la deuxième côte, elle est surtout thoracique.

Nous étudierons d'abord ses rapports inférieurs avec la plèvre, puis ses rapports avec les organes situés au-dessus d'elle : les muscles, les artères et les nerfs de la base du cou.

#### IV. — Rapports de la première côte avec la plèvre.

Nous plaçant à un point de vue chirurgical, nous comprendrons sous le nom de *dôme pleural toute la partie de la plèvre pariétale qui émerge au-dessus du bord supérieur de la deuxième côte*.

A l'intérieur de l'arc de la deuxième côte, la première côte croise en écharpe le dôme pleural ainsi défini et en constitue le moyen de soutien essentiel. Ainsi la deuxième côte constitue le sommet du cône tronqué thoracique, mais la première côte en est la clef de voûte, car c'est elle qui maintient le sommet du poumon.

L'adhérence de la plèvre à la face inférieure de la première côte est un moyen de suspension bien plus important que l'appareil suspenseur de la plèvre lui-même, et toute opération qui se propose d'affaisser le sommet du poumon doit ou bien réséquer la première côte, ou bien en séparer la plèvre (apicolyse).

Anatomiquement, il faut savoir que la face inférieure de la côte adhère au dôme pleural dans toute sa largeur et dans toute sa longueur. La séparation entre la côte et la plèvre se fait au doigt très facilement. Nous renvoyons à notre article des *Archives de l'Appareil respiratoire*, dans

lequel nous répétons qu'au cours de la thoracoplastie il faut non seulement réséquer un segment très étendu de la première côte, mais pousser très loin en avant le décollement de la plèvre sous la face inférieure de la

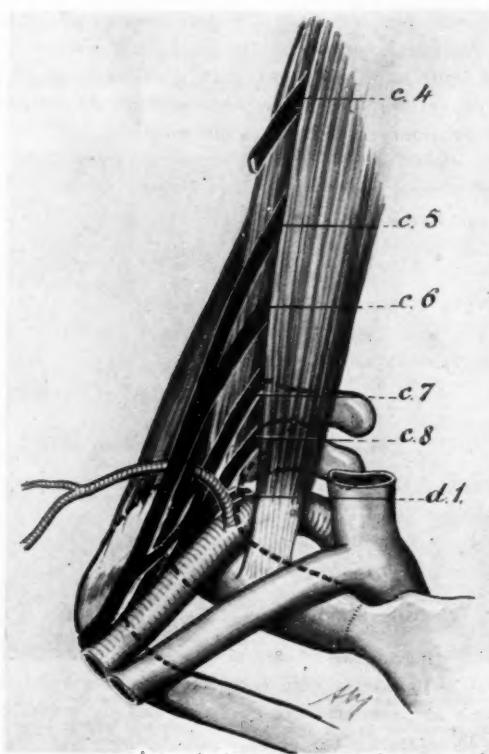


FIG. 4. — *Les gros rapports de la première côte.*

*côte jusqu'au sternum.* Cette combinaison de la thoracoplastie et de l'apicolyse constitue le meilleur moyen pour obtenir un bon affaissement du sommet pulmonaire, et c'est un des points de technique sur lequel nous insistons le plus.

### V. — Rapports musculaires profonds de la première côte.

Nous ne dirons rien des deux muscles intercostaux qui s'insèrent tout près du bord externe de la côte, laissant la presque totalité de la face inférieure de l'os en contact avec la plèvre.

Nous passons rapidement aussi sur le grand dentelé qui prend insertion — d'une façon inconstante, d'ailleurs — sur le bord externe de la première côte. Ce muscle, qui présente un gros intérêt chirurgical pour la thoracoplastie partielle haute (voir *Archives de l'Appareil respiratoire*), n'a pas une importance anatomique spéciale au niveau de la première côte.

Au contraire, les rapports de la côte avec les muscles des gouttières vertébrales, et surtout avec les scalènes, sont essentiels au point de vue chirurgical. Bonniot a eu le mérite d'insister sur le rôle des scalènes, véritables muscles suspenseurs de la première côte, et par conséquent par son intermédiaire, muscles suspenseurs du sommet du poumon.

Les muscles des gouttières vertébrales, le splénius et le complexus, ne prennent pas d'insertion sur la première côte, mais ils forment une masse musculaire épaisse qui s'insère sur les apophyses transverses des vertèbres cervicales et dorsales de voisinage, et en particulier sur la première apophyse transverse dorsale. Ce bourrelet épais cache complètement cette apophyse transverse et déborde même sur la tubérosité costale (fig. 14).

Les muscles scalènes postérieur et moyen forment un deuxième bourrelet musculaire qui descend au bord externe du précédent, avec lequel il paraît confondu (fig. 5, 13, 14); le scalène moyen prend de larges insertions sur tout le segment moyen de la face supérieure de la première côte, depuis la tubérosité costale jusqu'à la gouttière du plexus brachial. Le scalène postérieur, plus ou moins confondu avec le moyen, descend se fixer sur la partie la plus reculée du corps de la deuxième côte.

Le point essentiel est de bien savoir que *les deux muscles scalènes moyen et postérieur cachent complètement à l'opérateur qui veut atteindre la côte par voie postérieure la région de la tubérosité costale et le court segment du corps de la côte situé en dehors de cette tubérosité*. C'est cependant sous cette couverture musculaire épaisse que le doigt cherchera la première côte, *très en dedans*, au bord de la masse musculaire des gouttières vertébrales. C'est là que, sous le contrôle du doigt, le bistouri commencera à dégager la côte de ses insertions scaléniques ; c'est là aussi que, sur la côte dénudée, se fera la première section costale

destinée à mobiliser la côte et à permettre ensuite son extraction de la profondeur. (Voir notre article de technique.)

En avant sur la partie antérieure de la côte, le scalène antérieur se fixe

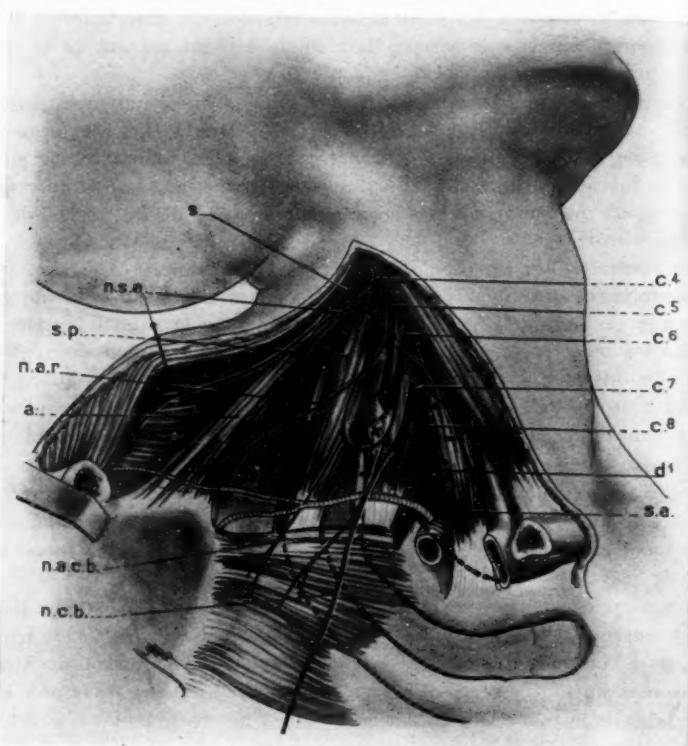


FIG. 5. — *La région sus-scapulaire. Vue antéro-externe.*

La clavicule est coupée et le moignon de l'épaule fortement tiré en arrière et en dehors, tendant les muscles angulaire et grand dentelé.

*s.*, spinal ; *n. s. a.*, nerf sup. de l'angulaire ; *s. p.*, scalène postérieur ; *n. a. r.*, nerf de l'angulaire et du rhomboïde ; *a.*, angulaire ; *n. a. c. b.*, nerf accessoire de Ch. Bell ; *n. c. b.*, nerf de Ch. Bell ; *s. a.*, scalène antérieur.

au tubercule de Lisfranc, disposition trop connue pour que nous insistions.

En conclusion, nous ne saurions mieux faire que de rappeler ce qu'a dit

Bonniot du rôle élévateur de la première côte des muscles scalènes. Descendant comme des cordages du rachis à la première côte, ils fixent celle-ci solidement en haut. Or, si pour réaliser l'affaissement pulmo-naire que cherche la thoracoplastie paravertébrale, une côte moyenne ou inférieure a besoin seulement de se porter en arrière à la rencontre de son moignon postérieur, il n'en est plus de même de la première côte. Celle-ci, pour réaliser l'affaissement du sommet, *doit se porter en bas* : les scalènes, et surtout le scalène antérieur, muscle élévateur par excellence, s'oposent à ce mouvement. *Il s'en suit qu'une bonne résection de la première côte — c'est-à-dire celle qui donnera un bon affaissement du poumon — doit séparer la côte des scalènes et dépasser en avant le niveau d'insertion du scalène antérieur.*

## VI. — Rapports de la première côte avec les nerfs.

1<sup>o</sup> RAPPORT DE LA CÔTE AVEC LES TRONCS DU PLEXUS BRACHIAL. — Nous n'étudierons ici que les rapports de la côte avec les gros troncs du plexus brachial : ils ont un intérêt chirurgical capital. Nous parlerons de ses rapports avec les collatérales du plexus — nerf de l'angulaire, nerf du grand dentelé, qui sont des rapports superficiels — au chapitre des voies d'abord de la côte.

Les deux troncs inférieurs du plexus brachial, huitième nerf cervical et premier nerf dorsal, sont les gros rapports de la côte (fig. 7, 8, 9 et 10).

Le huitième nerf cervical se porte obliquement en bas, puis en avant et en dehors sur la face antérieure du col de la première côte, pouvant marquer là son passage en une fine gouttière (Hovelacque). Il est *au contact de l'os*, du bord postérieur du col de la côte en dedans à son bord antérieur en dehors (point *a'* des fig. 7 et 8), *mais il est très interne*. Puis, continuant son trajet en dehors et en bas, il passe un peu en avant du bord antérieur du segment le plus externe du col (point *b'* des figures 7 et 8), où il retrouve le premier nerf dorsal.

Le *premier nerf dorsal* est d'abord situé directement *au-dessous* du col de la côte (fig. 10), à son contact dans la partie la plus interne; puis, se portant en avant et en haut, il émerge (point *C* des fig. 7 et 8) au bord antérieur du col et vient retrouver en *b* le huitième nerf dorsal devant le segment externe de ce col.

Les deux nerfs, alors fusionnés en tronc primaire inférieur, abordent en *d* le segment interne du corps de la côte pour passer par-dessus sa face supérieure dans la gouttière costale; le contact des nerfs avec la côte n'est pas toujours immédiat en ce point, les fibres du scalène moyen s'insinuant souvent sous le tronc primaire supérieur (Hovelacque).

Le col de la côte, vu d'en avant, est donc pris dans une fourche nerveuse ouverte en dedans et en arrière et fermée en dehors; la branche supérieure de la fourche passe sur la face supérieure du col de la côte; la branche inférieure sous la face inférieure du col (voir fig. 7, 8 et 9).

Ce n'est pas dans leur segment interne, aux points *a* et *c*, que les

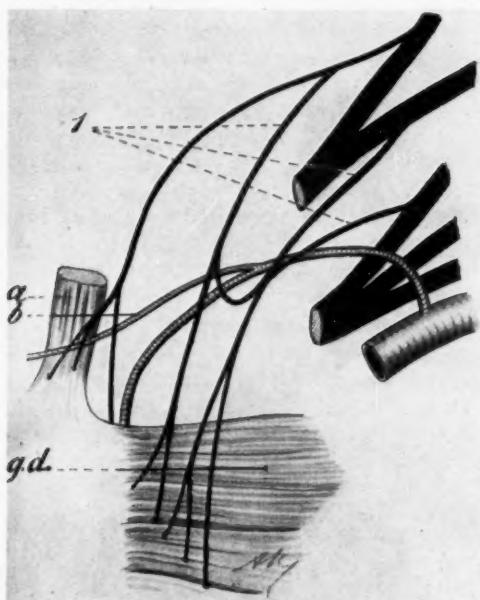


FIG. 6. — *Les racines du nerf de Ch. Bell.*

Les racines du plexus ne sont pas numérotées. Ce sont, en haut C<sup>5</sup> et C<sup>6</sup>, puis au-dessous C<sup>7</sup>, C<sup>8</sup> et D<sup>1</sup>.

1, les trois racines du nerf de Ch. Bell qui passent devant la scapulaire. Au-dessus, le nerf de l'angulaire et du rhomboïde; *a*, l'angulaire; *b*, le rameau trapézien de la scapulaire.

racines C<sup>8</sup> et D<sup>1</sup> peuvent être blessées dans la section chirurgicale de la première côte, mais entre les points *b* et *d* des figures 7 et 8, situés environ à l'aplomb de la tubérosité de la côte, niveau de la section costale. Heureusement, à ce niveau, le contact des racines nerveuses et de la côte n'est pas absolument immédiat, et les racines se laissent facilement refouler soit par le bout de l'index, soit par une rugine coudée

du type raspatoire. Il est évident que cette disposition anatomique exige une libération très soignée de la côte, avant la section interne; et lors de la section, si on n'utilise pas la pince spéciale de Roux, il faut, avec l'index

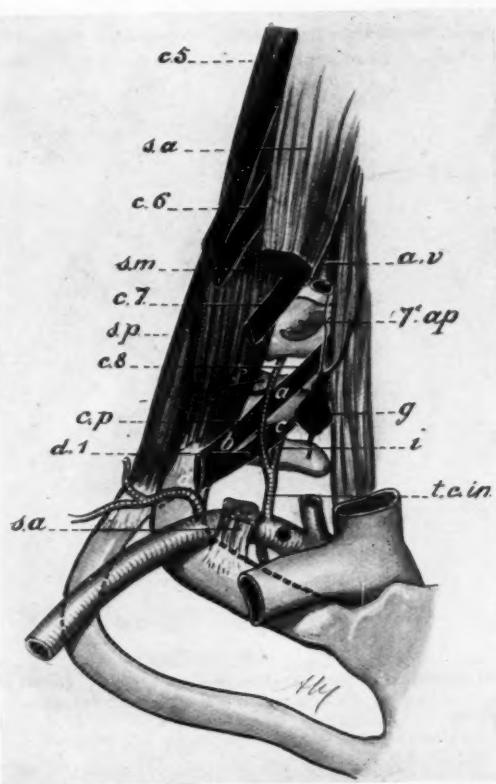


FIG. 7.

s.a., scalène antérieur; s.m., scalène moyen; s.p., scalène postérieur; a.v., artère vertébrale; 7<sup>e</sup> ap., apophyse transverse de la septième cervicale; g., ganglion étoilé; i., intercostale supérieure; t.c.in., tronc cervico-intercostal.

de la main gauche protégeant le bout de la pince coupante, accrocher le bord interne de la côte et refouler soigneusement dans la profondeur tout ce qui est au delà de ce bord interne.

Le tronc primaire inférieur pourrait être blessé ensuite dans la gouttière costale, lorsque l'opérateur dégage la face supérieure de la côte. Pratiquement, cet accident n'est pas à craindre si le chirurgien dénude la côte au plus près, surtout si, avec une large rugine s'appuyant sur la face supérieure de la côte, il racle bien l'os sans perdre le contact, en repoussant en avant tous les organes dangereux, comme un tapis roulé

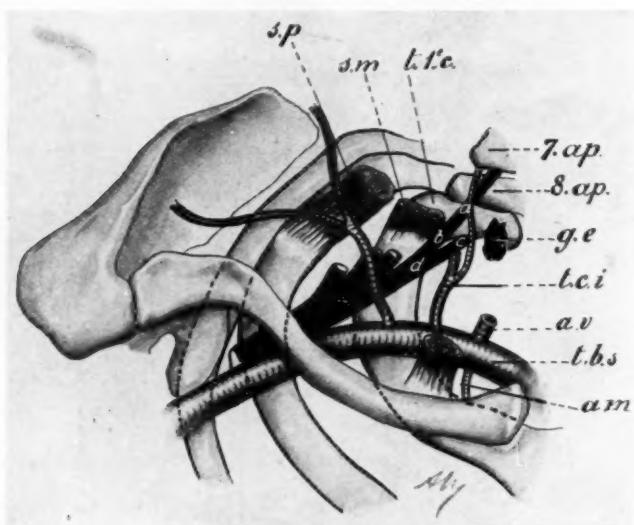


FIG. 8. — *Vue supérieure.*

*s. p.*, scalène postérieur ; *s. m.*, scalène moyen ; *t. 1<sup>°</sup>c.*, tubérosité de la première côte ; *g. e.*, ganglion étoilé ; *t. c. i.*, trone cervico-intercostal ; *a. v.*, artère mammaire interne.

que l'on refoule avec la pointe du pied au contact du sol. (Voir notre article de technique.)

Nous verrons ultérieurement que l'on peut aussi blesser le plexus brachial en dehors de la côte, en essayant de pincer une artère scapulaire postérieure blessée, mais c'est là un point qui concerne les rapports superficiels de la côte, rapports que nous étudierons avec les voies d'abord.

2° RAPPORTS DE LA PREMIÈRE CÔTE AVEC LE GANGLION ÉTOILÉ (ganglion cervical inférieur du sympathique souvent fusionné avec le premier

ganglion thoracique) (fig. 7, 8, 9 et 10). — Ce ganglion est de forme très variable selon que cette fusion existe (cas fréquent) ou que les deux ganglions sont séparés.

La masse ganglionnaire commune est dans sa partie inférieure appliquée sur la face antérieure du col de la première côte, *mais très en dedans*, tout près de l'articulation costo-vertébrale. Le ganglion ne peut être blessé, car il est très en dedans du niveau de section de la côte.

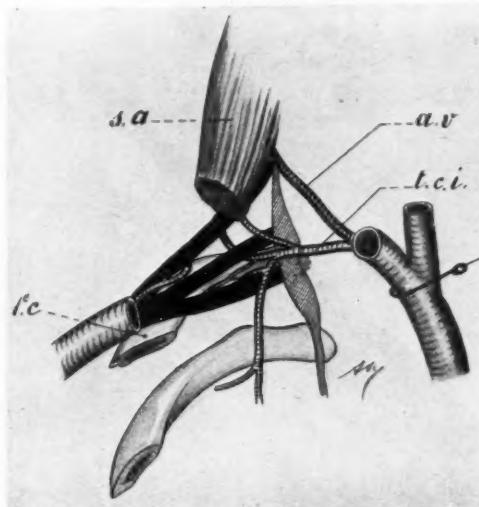


FIG. 9. — *Rapports vasculaires de la première côte.*

## VII. — *Rapports vasculaires de la première côte.*

La première côte présente des rapports très étroits avec l'artère sous-clavière et quelques-unes de ses branches. Nous y insisterons d'autant plus que des hémorragies graves par blessure d'un de ces troncs au cours de thoracoplastie ont été signalées : Maurer et l'un de nous ont signalé la blessure de l'artère scapulaire postérieure; Lardennois et Maurer ont accusé dans certains cas le tronc cervico-intercostal d'être l'origine d'hémorragies graves. Nous ne nous occuperons pas ici de l'artère scapulaire postérieure dont nous ferons l'étude plus loin, au chapitre des plans superficiels.

Les rapports vasculaires immédiats de la première côte sont essentiellement l'artère sous-clavière et sa branche postérieure, le tronc cervico-intercostal.

L'artère sous-clavière passe sur la face supérieure de la côte, en arrière du tubercule de Lisfranc. C'est un rapport immédiat, mais sans danger lorsqu'on dénude la côte au plus près, comme nous l'avons indiqué plus haut.

Le *tronc cervico-intercostal* naît de la face postérieure de l'artère sous-

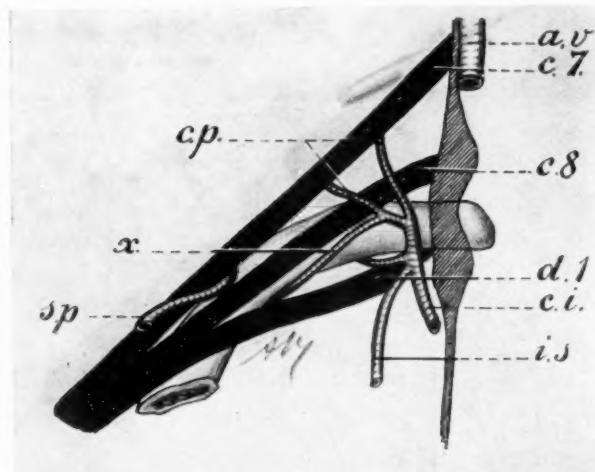


FIG. 9 bis. — *Rapports vasculaires de la première côte*  
(détail de la figure précédente).

*c. i.*, tronc cervico-intercostal coupé à son origine et donnant chez le sujet dessiné ici l'intercostale supérieure (*i. s.*), puis la première intercostale, puis un rameau abnormal du bord interne de la côte (*x*), puis une cervicale profonde (*c. p.*) ici dédoublée, une branche passant au-dessus, une autre au-dessous de *C<sup>8</sup>*; *s. p.*, scapulaire postérieure.

clavière, un peu en dehors de l'origine de la mammaire interne. Il se porte presque directement en arrière (Hovelacque) (fig. 7, 8, 9 et 10), croise le bord externe du ganglion étoilé et se divise en deux branches : la cervicale profonde et l'intercostale supérieure.

L'artère cervicale profonde, continuant la direction du tronc cervico-intercostal, se porte en arrière, passe au-dessus du col de la première

côte, mais nettement en dedans de la zone de section de la côte, passant soit au-dessus, soit au-dessous du huitième nerf cervical (Hovelacque).

Dans une de nos dissections, nous l'avons vue dédoublée, une branche passant au-dessus du nerf, une autre au-dessous (fig. 9).

La deuxième branche de division, l'intercostale supérieure, sensiblement plus volumineuse que la cervicale profonde, s'écarte de la

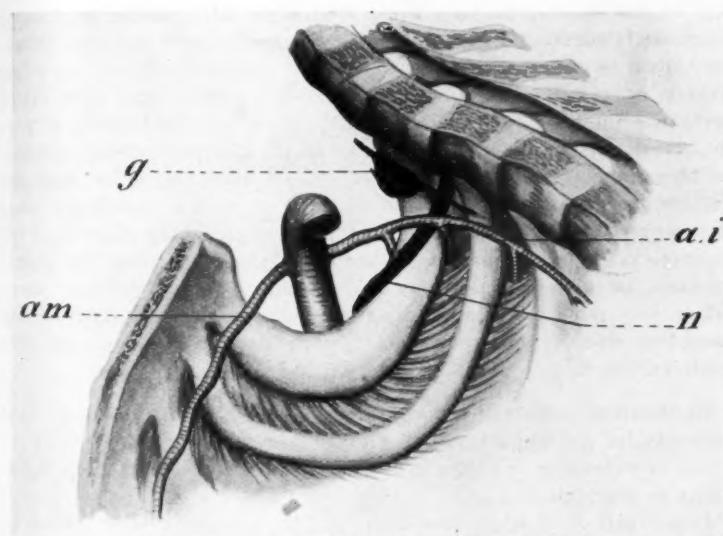


FIG. 10. — Dessin schématique d'un hémithorax vu par sa face interne.  
g, ganglion étoilé ; a.i., artère intercostale supérieure ; a.m., artère mammaire interne ; n, premier nerf dorsal.

précédente et plonge dans la profondeur en dehors de la partie basse du ganglion étoilé, séparée du bord antérieur du col de la première côte par le premier nerf dorsal. L'intercostale supérieure est aussi trop interne par rapport à la tubérosité de la première côte pour pouvoir être blessée au cours d'une thoracoplastie, et d'ailleurs la blessure de ce tronc supposerait la blessure préalable du premier nerf intercostal interposé (fig. 7, 8, 9 et 10).

L'intercostale supérieure donne une branche en général très grêle : la première artère intercostale, qui suit le bord inféro-externe du corps de la côte au milieu des muscles intercostaux. Une dénudation soigneuse

de la côte évitera la blessure de ce vaisseau très petit. En tout cas, son hémostase serait facile parce qu'il est superficiel (sauf au niveau de son origine) (fig. 9 et 10).

Il nous paraît donc difficile de trouver dans la blessure du tronc cervico-intercostal l'origine des hémorragies importantes, d'ailleurs exceptionnellement signalées, lors de la section interne de la première côte dans les thoracoplasties hautes. Cependant nous indiquerons que, sur une de nos dissections, nous avons trouvé un autre rameau de l'artère intercostale supérieure : il s'agissait d'un rameau grêle appliqué directement sur le périoste du bord interne de la côte (nous l'avons reproduit dans la figure 10). On peut supposer que, dans certains cas, cette artère marginale du bord interne de la côte prenne un développement plus important, et ses rapports si intimes avec la côte pourraient expliquer sa blessure et l'hémorragie consécutive. En tout cas, *il ne faut pas oublier que dans cette région tout vaisseau anormal se trouve en avant des nerfs C8 et D1*. Il faudrait donc bien se garder de maîtriser l'hémorragie avec une pince, car le bec de la pince écraserait les troncs nerveux. Le tamponnement laissé à demeure pendant quelques jours, est le seul moyen d'hémostase de ces hémorragies qui doivent être exceptionnelles et que pour notre part, nous n'avons jamais rencontrées.

**LA PREMIÈRE CÔTE ET LA VEINE SOUS-CLAVIÈRE.** — La situation de la veine sous-clavière qui enjambe la partie la plus antérieure de la côte en avant du tubercule de Lisfranc est trop classique pour que nous reprendions sa description.

Cependant, c'est un rapport qu'on ne saurait oublier lorsqu'on résèque la côte par voie postérieure. Bonniot nous a montré l'intérêt qu'il y avait à sectionner la côte très loin en avant, un peu en avant du scalène antérieur. Le danger de blessure de la veine sous-clavière, dont la paroi est mince, qui se distend sous l'influence des efforts, est certainement plus grand que celui de blesser l'artère, dont les parois sont épaisses. Une technique précise de dénudation de la côte évitera cet accident.

*Nous avons disséqué de nombreux sujets sur lesquels nous avons pratiqué une thoracoplastie avec la technique même que nous employons sur le vivant. Nous avons constaté que cette technique nous fait régulièrement réséquer la première côte très notamment en avant de la veine sous-clavière. Nous avons vu aussi que, lorsque la dénudation de la côte est pratiquée comme nous le recommandons, une épaisse couche de tissu cellulaire protège encore la veine (de même que l'artère et le plexus).*

## VIII. — Rapports superficiels.

## VOIES D'ABORD DE LA PREMIÈRE CÔTE

*L'exploration clinique permet assez difficilement de repérer la première côte, sauf chez les sujets très maigres où le doigt peut soupçonner la résistance osseuse du segment moyen de la première côte au-dessus*

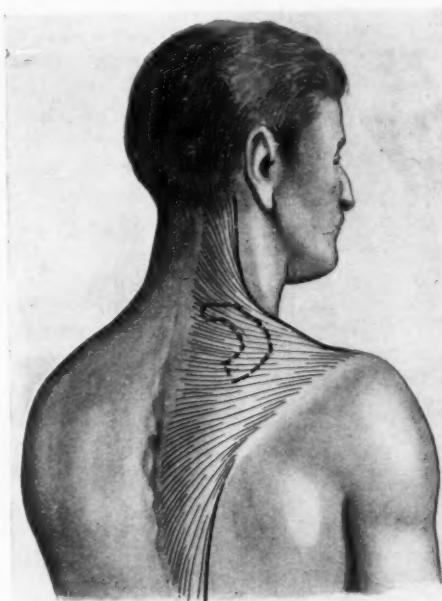


FIG. 11. — Situation de la première côte.

L'extrémité postérieure de son segment moyen répond, d'après Mallet-Guy, au milieu de la ligne unissant la mastoïde à l'extrémité interne de l'épine de l'omoplate.

du bord supérieur de l'omoplate. Mallet-Guy (fig. 11) nous dit que l'extrémité postérieure de ce segment moyen se trouve à la moitié d'une ligne tendue du bord postérieur de la mastoïde à l'extrémité interne de l'épine de l'omoplate (c'est là la saillie de la tubérosité de la côte et de l'apophyse transverse). De ce point, la côte descend en bas et en avant sous le trapèze, et la partie antérieure du segment moyen se

présente comme une saillie osseuse sur laquelle la pression est souvent douloureuse par compression des racines du plexus, perceptible sous le bord antérieur du trapèze.

On peut aborder la première côte par trois voies différentes : voie antérieure, voie externe, voie postérieure.

#### A. — VOIE ANTÉRIEURE.

*La voie antérieure sus-claviculaire* a été utilisée par quelques auteurs (Jacobovici, Lauwers). Nous-mêmes, dans deux thoracoplasties antérieures, avons utilisé *la voie antérieure sous-claviculaire*. La voie antérieure sous-claviculaire est très étroite ; la clavicule empêchant de réséquer un segment important de la côte. La voie antérieure sus-claviculaire est aussi très étroite et conduit dans un puits profond rétro-claviculaire dans lequel se trouvent la veine, l'artère sous-clavière et le plexus brachial. Il nous paraît impossible par cette voie de faire une résection étendue de la côte et une apicolyse large du sommet.

Aussi, lorsque l'indication se pose de réséquer la première côte en avant (les indications de la thoracoplastie antérieure sont rares et les bonnes apicolyse doivent être faites par voie postérieure), nous préférons pratiquer *la désarticulation temporaire de la clavicule*, que nous relevons en haut avec les attaches du muscle sterno-mastoïdien. Le procédé donne un jour excellent sur la première côte, permet de refouler sous le contrôle direct de la vue la veine sous-clavière et de réséquer non seulement une portion importante de la première côte, mais le premier cartilage costal. Nous reprendrons ailleurs ultérieurement les indications et la technique de cette opération, dont nous avons vu un dessin dans l'ouvrage récent de Sauerbruch sur la chirurgie thoracique, mais qui nous paraît devoir être exceptionnelle. Ajoutons qu'au point de vue anatomique l'abord antérieur de la première côte nécessiterait l'étude des rapports du premier cartilage costal et des gros troncs veineux jugulo-sous-clavier, brachio-céphalique, ce qui sortirait de notre sujet.

#### B. — RAPPORTS SUPERFICIELS DU SEGMENT MOYEN DE LA PREMIÈRE CÔTE. *Voie postéro-externe.*

MM. le professeur Bérard, Mallet-Guy et Desjacques abordent la première côte par voie postéro-externe. Nous reprendrons l'étude de la région anatomique que l'on doit traverser pour atteindre la première côte par cette voie, la région sus-scapulaire de Mallet-Guy et Desjacques, dont

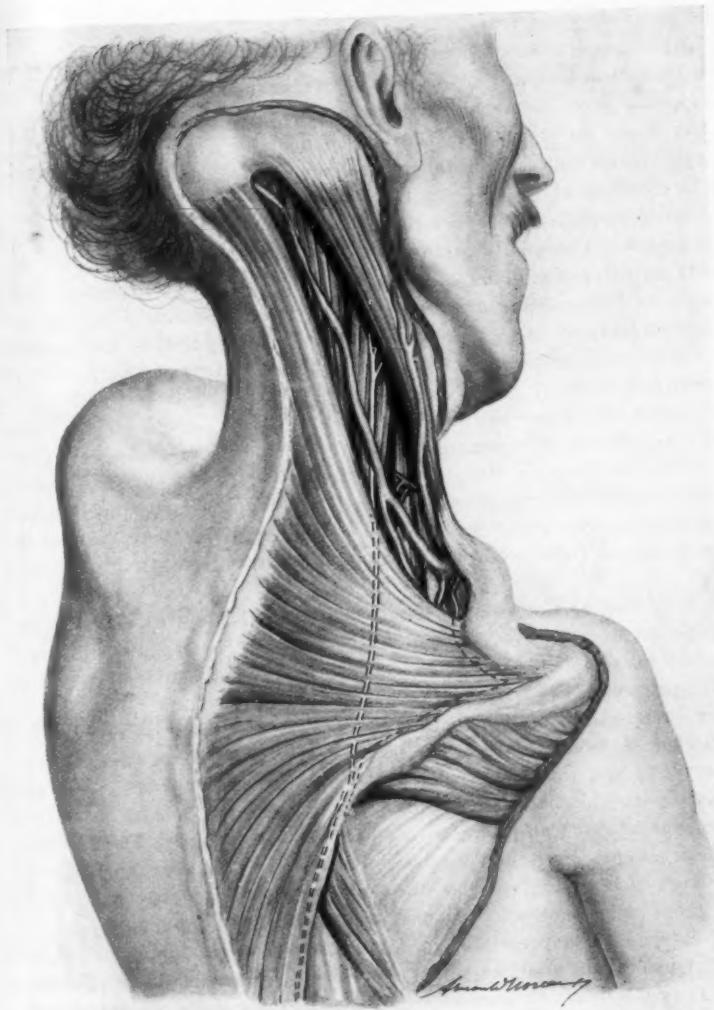


FIG. 12. — *Dissection de la région sus-scapulaire.*

Plan superficiel.

Cette figure montre par transparence le trajet et la situation du nerf spinal.

la connaissance est aussi très utile, lorsque l'on recherche la première côte par voie postérieure.

Le plan superficiel est constitué par le bord supéro-externe du trapèze, continué en avant par l'aponévrose cervicale superficielle ; c'est dire que l'on passe immédiatement derrière le creux sus-claviculaire.

Les fibres du trapèze (fig. 12) descendant en bas et en dehors vers l'angle osseux ouvert en dedans que forment entre eux le bord postérieur de la clavicule et le bord supérieur de l'épine de l'omoplate.

Sous le trapèze, le premier organe important est le *spinal*. Le spinal, très superficiel sous la peau du creux sus-claviculaire, aborde la face profonde du trapèze toujours très bas, 3 centimètres environ au-dessus des insertions claviculaires du trapèze. De là, le nerf dessine à la face profonde du muscle une courbe régulière qui reste parallèle à l'insertion épineuse, puis descend verticalement, mais assez près du bord libre du muscle (fig. 12 et 13).

Si nous détachons les insertions cléido-scapulaires du trapèze, nous pouvons refouler le muscle en dedans (fig. 13). On voit alors se tendre un nouvel élément nerveux : la branche trapézienne du plexus cervical. Sur nos dissections, nous l'avons vu se détacher de C4 sur les fibres hautes du scalène moyen, passer devant l'angulaire et atteindre le trapèze au-dessous du spinal. Hovelacque a souvent vu un autre rameau trapézien venant de C3.

Sous le trapèze apparaît la région (fig. 13) que Mallet-Guy et Desjacques ont décrite sous le nom de *région sus-scapulaire*. Les limites de cette région nous semblent devoir être : en bas, l'angle de l'omoplate, le premier espace intercostal et la partie moyenne et la deuxième côte, le bord supérieur du muscle grand dentelé (dont la première digitation va de l'angle de l'omoplate à la face externe de la première côte). En arrière, le bord externe du splénius, des muscles des gouttières vertébrales et le bord supérieur du rhomboïde. En avant, la région est limitée par les gros troncs du plexus brachial au point où ils émergent de la région interscalénique.

La première côte (segment moyen, oblique en bas et en avant) occupe le centre de la région, un peu au-dessus et franchement en dedans de la deuxième côte, qu'on aperçoit près de l'angle de l'omoplate (fig. 13) ; la face externe de la première côte est croisée presque verticalement par deux muscles qui sont, en allant d'arrière en avant et de la superficie vers la profondeur : l'angulaire, dont le corps musculaire allongé se porte en bas et un peu en arrière et se fixe à l'angle supéro-interne de l'omoplate, le scalène postérieur et le scalène moyen, que nous avons déjà étudiés.

Dans cette région ainsi définie, on rencontre les organes suivants :

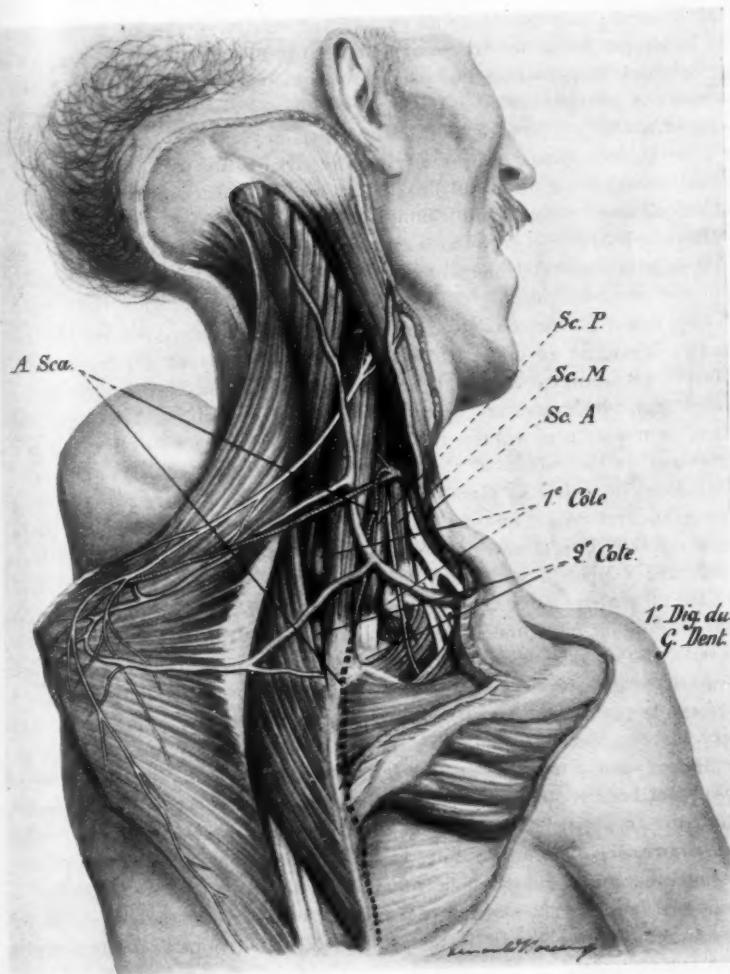


FIG. 13. — *Région sus-scapulaire. Plans profonds.*

Le trapèze est relevé, entraînant le spinal, des veines importantes et les rameaux trapéziens de l'artère cervicale transverse. Les deux premières côtes sont visibles ici par les interstices qui séparent les muscles angulaires, scalènes et grand dentelé. Chez le sujet ici représenté, la scapulaire postérieure naît de la cervicale transverse superficielle. Elle aborde ainsi très haut l'angulaire, mais poursuit, après, le même trajet que dans sa forme habituelle, à la face profonde des insertions du rhomboïde.

1<sup>o</sup> Souvent une grosse veine superficielle qui, descendant de la région de la nuque entre les insertions hautes du trapèze et du splénius, se grossit des veines qui accompagnent la branche trapézienne de l'artère scapulaire postérieure et se porte vers la jugulaire externe (fig. 12 et 13).

2<sup>o</sup> L'artère scapulaire postérieure, organe le plus important de la région sus-scapulaire et qui mérite une description détaillée (fig. 13, 4 et 5, représentant une vue plus antérieure, avec section de la clavicule et refoulement en arrière du moignon de l'épaule).

Dernière branche de la sous-clavière, aussi grosse qu'une radiale, elle naît le plus souvent isolément de la face postérieure de l'artère, dans sa portion intrascalénique.

Cependant nous avons, au cours de nos dissections, rencontré des anomalies d'origine de cette artère : une fois, elle naissait du tronc thyro-biocervico-scapulaire et passait en avant du muscle scalène antérieur. Une autre fois, elle venait de la cervicale transverse superficielle, qui était dans ce cas de gros volume ; elle naissait alors assez en arrière au bord inférieur de l'angulaire et abordait presque directement le rhomboïde.

Lorsqu'elle naît à sa place habituelle, l'artère scapulaire postérieure se porte en arrière et, un peu en haut, passe entre les troncs du plexus brachial (en général entre C6 et C, plus rarement entre C7 et C8). Décrivant une courbe à concavité inférieure, elle s'applique sur les fibres basses du scalène moyen, puis du scalène postérieur. A ce niveau, elle n'est pas au contact immédiat de la côte, mais en général un peu au-dessus de la côte, sur les scalènes qui forment un matelas entre elle et la côte. Aussi, il nous paraît difficile de blesser l'artère scapulaire postérieure, lorsqu'on dénude la première côte, si on se tient bien au contact de l'os. Mais dans certains cas, l'artère, au lieu de passer en dehors des fibres basses des scalènes, passe à travers ces muscles ; elle s'enfonce alors dans le scalène moyen et émerge en arrière, entre le scalène moyen et le scalène postérieur ; il est évident que cette disposition anatomique rapproche l'artère scapulaire de la première côte, et la connaissance de ce fait doit nous engager encore à dénuder la première côte *au plus près*. En effet, le bout central de l'artère blessée se rétracte au milieu des troncs du plexus brachial, ce qui en rend l'hémostase très délicate ; nous reviendrons plus loin sur ce point.

En quittant les scalènes, l'artère aborde le bord inférieur du muscle angulaire, le croise et descend le long du bord spinal de l'omoplate, en avant et en dehors des insertions du rhomboïde. *Les rapports de l'artère scapulaire postérieure et du muscle angulaire sont très intimes.* Comme nous le verrons, l'artère est plaquée sur la face antérieure d'une toile celluleuse assez épaisse, qui de l'angulaire descend vers les premières et

deuxième côtes ; elle abandonne au passage de nombreux rameaux à l'angulaire. Aussi Mallet-Guy a-t-il indiqué à juste titre que l'angulaire, silonnée de nombreux vaisseaux, branches de la scapulaire postérieure, doit être respecté. De plus, un peu avant d'aborder l'angulaire, l'artère scapulaire postérieure donne sa plus grosse branche : l'artère trapézienne, qui se porte en dehors, vers la face profonde du trapèze (fig. 5 et 13).

Il faut savoir enfin que l'artère scapulaire postérieure est accompagnée de veines volumineuses qui rendent toujours importantes les hémorragies de ces vaisseaux (Maurer cite un cas d'aspiration thoracique dans une veine ouverte, qui fut d'ailleurs sans gravité). Au-dessus de la branche trapézienne de la scapulaire postérieure, nous signalerons les ramifications de l'artère cervicale transverse superficielle, qui est la véritable artère du trapèze.

Nous voyons, par conséquent, que le bord supéro-externe du trapèze, très fortement vasculaire et croisé par le nerf spinal, doit toujours être respecté.

3<sup>e</sup> La région sus-scapulaire nous présente enfin plusieurs nerfs collatéraux du plexus brachial et en particulier le nerf de Ch. Bell (fig. 5, 6, 8, 13 et 14). Ce sont :

a) *Le nerf de l'angulaire et du rhomboïde* (ou nerf inférieur de l'angulaire), ce nerf vient en général du cinquième nerf cervical (Hovelacque) ; oblique en bas et en dehors, il repose le scalène moyen ou bien perfore ce muscle pour émerger entre lui et le scalène postérieur. Il atteint le bord inférieur de l'angulaire, auquel il donne des filets, contourne ce muscle et descend sur la face antérieure du rhomboïde, tout près du bord spinal de l'omoplate et de l'artère scapulaire postérieure.

b) *Le nerf du grand dentelé* naît par deux ou trois racines : la supérieure vient de C5, très souvent par un tronc commun avec le nerf de l'angulaire et du rhomboïde ; la moyenne vient en général de C6 et l'inférieure de C7 (Hovelacque) ; nous avons sur nos dissections trouvé quelques modifications à ce schéma, soit que l'origine sur C6 ait manqué, soit qu'un autre filet soit venu de C8. Les deux premières racines du nerf de Ch. Bell passent directement sur les scalènes, ou bien perforent le scalène moyen pour apparaître à son bord postérieur ; elles forment en se réunissant une sorte d'arcade (fig. 5 et 6) de laquelle part un filet nerveux accessoire très long, qui descend en arrière du nerf principal vers les digitation supérieures du muscle.

Le tronc principal du nerf du grand dentelé semble continuer la racine qui vient de C6, il descend vers le creux de l'aisselle en passant sur les scalènes moyen et postérieur, et en croisant la portion moyenne de la première côte ; la racine qui vient de C7 ne rejoint le tronc principal que

très bas, près du bord supérieur du muscle grand dentelé, devant lequel le nerf ainsi constitué disparaît dans l'aisselle.

Dans ce trajet, les racines du nerf de Ch. Bell présentent des rapports immédiats avec l'artère scapulaire postérieure (fig. 5 et 6). Celle-ci, émergeant de la face postérieure du plexus brachial, se porte en arrière et en dehors, comme nous l'avons vu, au contact des scalènes; à ce niveau, le tronc principal et le tronc accessoire du nerf de Ch. Bell croisent la face antéro-externe de l'artère (fig. 5 et 6). Dans un cas, nous avons vu le scapulaire postérieur passer dans une boucle nerveuse, entre la racine du nerf venant de C6 et celle venant de C7.

La région sus-scapulaire se présente donc comme une région resserrée entre le trapèze en arrière, le plexus brachial en avant, et on ne peut l'étaler sur le cadavre que par un artifice de dissection; sur le vivant, elle reste très étroite et, avant de trouver la première côte, il faut rencontrer plusieurs vaisseaux ou nerfs, en particulier l'artère scapulaire postérieure, dont l'hémostase est délicate.

Cette voie d'abord permet donc d'aborder la partie moyenne de la première et de la deuxième côte, mais le jour qu'elle donne reste toujours limité, et si dans des cas particuliers elle peut rendre de grands services, nous lui préférons la voie postérieure. Celle-ci, lorsqu'on sait bien faire basculer l'omoplate, donne un jour beaucoup plus large sur la première côte et les côtes sous-jacentes. (Voir notre article de technique.)

#### C. — RAPPORTS POSTÉRIEURS DE LA PREMIÈRE CÔTE.

##### *Voie d'abord postérieure.*

Nous reprendrons à peu près textuellement la description que l'un de nous a donnée il y a deux ans (*Gazette Médicale de France*, mai 1928).

Pour atteindre la première côte par voie postérieure sur le cadavre, il faut inciser le trapèze sur toute sa hauteur à trois travers de doigt environ de la ligne épineuse (voir fig. 14) (1). Nous avons déjà vu que le nerf spinal descend en situation très externe près de l'insertion du muscle sur l'omoplate (fig. 12). Une incision verticale du trapèze à 3 centimètres en dehors de la ligne épineuse ne risque donc pas d'intéresser le nerf et le laisse dans le lambeau externe (Hovelacque). Cette incision ne serait dangereuse que si on la recourrait en haut et en dehors, vers le bord supéro-

(1) Nous ne parlons pas ici de l'incision de la thoracoplastie, que nous recommandons sur le vivant. L'incision chirurgicale doit respecter certaines règles pour ne pas altérer la statique de l'épaule. D'autre part, selon qu'elle est bien ou mal faite, elle donne un très mauvais ou un excellent jour sur la première côte. C'est un des points sur lesquels nous insistons dans notre article des *Archives des Maladies de l'Appareil respiratoire*. Toutes les figures du présent article sont des reproductions de dissections cadavériques.

externe du muscle, dans la fosse sus-épineuse (sur le vivant, l'incision ne doit pas dépasser le niveau horizontal de l'épine de l'omoplate).

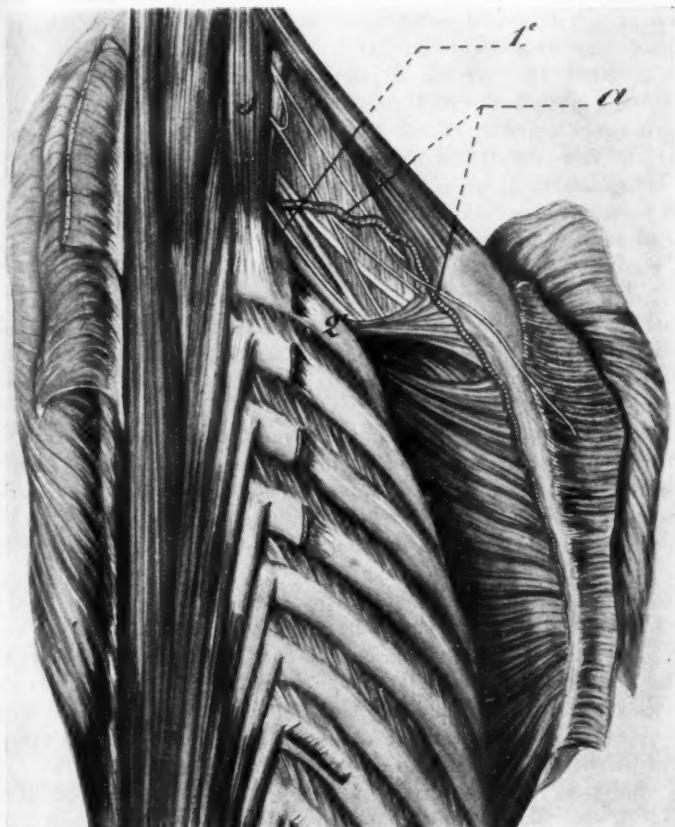


FIG. 14.

Le trapèze, le rhomboïde et le petit dentelé postéro-supérieur ont été coupés, l'omoplate fortement écartée, entraînant en dehors le muscle angulaire.

On voit ici les racines du nerf de Ch. Bell passant devant la scapulaire, et la scapulaire émergeant du plexus brachial, puis courant le long de l'angulaire et des insertions du rhomboïde ; *s*, scalène postérieur ; *1°*, première côte.

Après le trapèze, l'incision verticale de la figure 14 a coupé le rhomboïde au même niveau, ainsi que le petit dentelé postéro-supérieur ; les

muscles ont été rabattus en dehors, entraînés par l'omoplate, leur portion interne rabattue sur la ligne épineuse.

L'omoplate ayant été décollée du tronc grâce au plan celluleux lâche qui lui permet de glisser sur le thorax, et fortement écartée en haut et en dehors, la partie supérieure du thorax se trouve ainsi découverte.

La deuxième côte marque le sommet apparent du thorax (voir plus haut). Seule la tubérosité de la première côte est accessible en haut et en dedans, à bout de doigt, cachée sous le scalène postérieur, juste au bord externe de la masse musculaire des gouttières vertébrales.

Si on recherche la première côte à ce niveau très en dedans, on ne court aucun danger ; mais si on la recherche plus en dehors, au-dessus de la partie moyenne de la deuxième côte, non seulement on ne la trouve plus, mais on s'égare dans la région sus-scapulaire, région dangereuse de la thoracoplastie paravertébrale, région à éviter.

C'est encore la région sus-scapulaire, précédemment étudiée, que nous retrouvons, mais tandis que dans la voie d'abord postéro-externe il fallait la traverser pour arriver à la première côte, dans la voie d'abord postérieure il faut l'éviter à tout prix.

La figure 14 a été établie après décollement de l'omoplate. Fortement écartée du plan thoracique, l'omoplate a entraîné derrière elle le grand dentelé. L'angulaire, attaché à l'angle supéro-interne de l'omoplate, quitte le contact des scalènes, très fortement tendu, et met en évidence un plan celluleux épais qui descend de son bord inférieur vers la deuxième côte.

La région sus-scapulaire vue ainsi par derrière, après écartement de l'omoplate, se présente comme un triangle : le bord externe en est constitué par le mince rectangle musculaire de l'angulaire ; le bord interne par les scalènes moyen et postérieur, doublant le bord externe des muscles des gouttières vertébrales. Le bord inférieur enfin, par la deuxième côte en dedans, par la première digitation du grand dentelé, horizontalement tendue par l'écartement de l'omoplate, en dehors (fig. 14).

Le fond de la région ne répond pas au premier espace intercostal qui, comme la côte, a disparu obliquement dans la profondeur, mais à une toile celluleuse qui, du bord inférieur de l'angulaire, descend à la deuxième côte.

Les organes contenus dans cette région se disposent sur trois plans étagés d'arrière en avant :

Sur un premier plan, derrière la toile celluleuse, l'artère scapulaire postérieure accompagnée de troncs veineux très importants.

Sur un deuxième plan, les nerfs : a) celui de l'angulaire et du rhomboïde au bord inférieur de l'angulaire ; b) plus bas, les racines du nerf

de Ch. Bell, qui descendant obliquement en bas et en dehors en passant sur la face antérieure de l'artère scapulaire postérieure.

Enfin, sur un troisième plan, le plexus brachial dont les troncs viennent enjamber la première côte, mais qui sont peu visibles sur la figure, parce que très profonds.

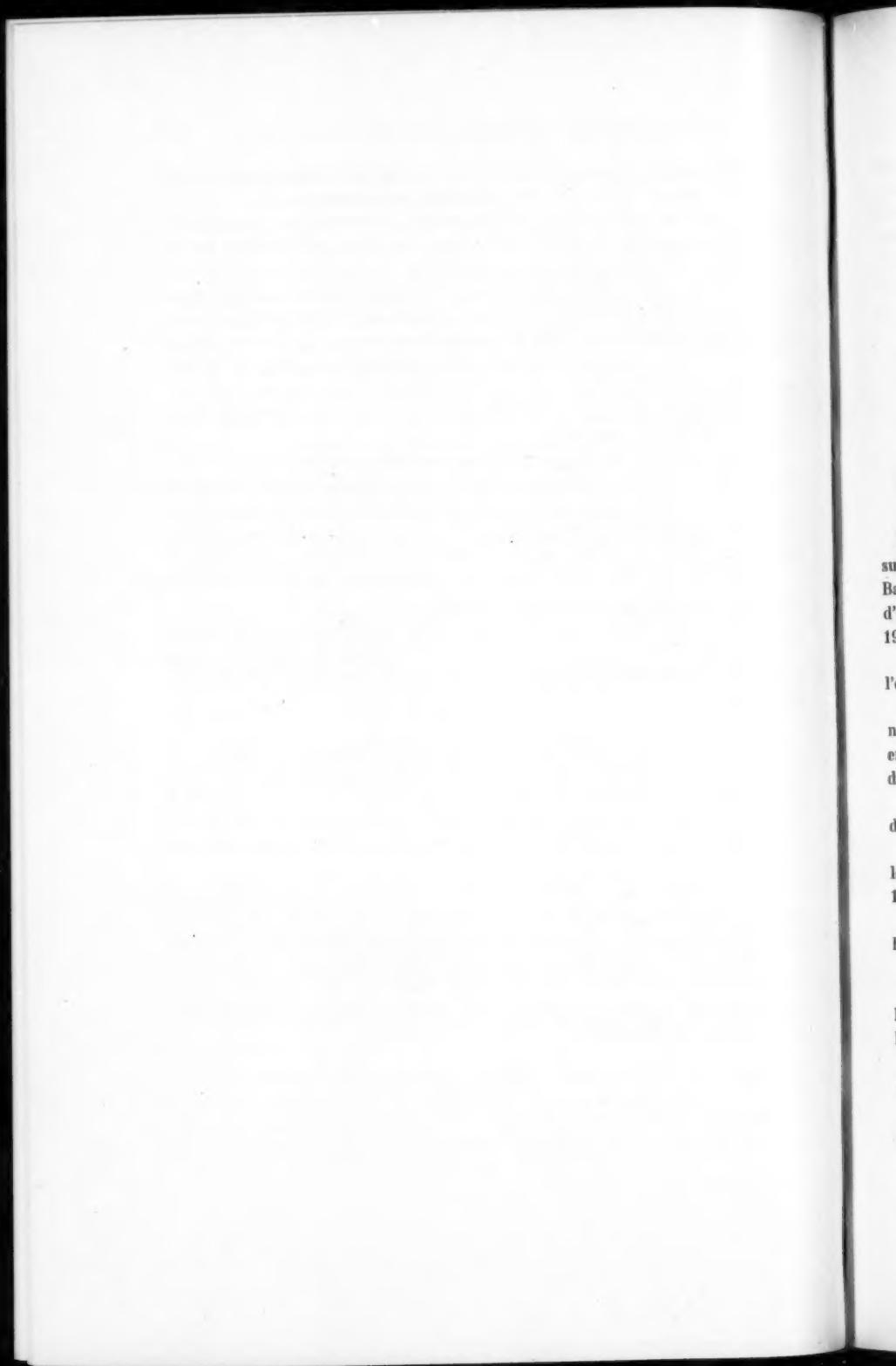
Telle est la façon dont se présente la région sus-scapulaire, ainsi déplissée par l'écartement de l'omoplate, lorsqu'on aborde la première côte par voie postérieure ; *c'est la région dangereuse de la thoracoplastie où il ne faut pas s'égarer, le danger consistant soit à rechercher la première côte dans cette région, alors que la côte est beaucoup plus interne, soit à se donner du jour en échancrant d'un coup de ciseaux le bord inférieur du muscle angulaire.*

Au bord inférieur de l'angulaire passe en effet l'artère scapulaire postérieure, et ses grosses veines satellites seront infailliblement blessées et leur blessure suivie d'une hémorragie considérable. L'un de nous, dans une de ses premières thoracoplasties (alors que notre technique actuelle n'était pas fixée), a blessé l'artère scapulaire postérieure. Une pince de Kocher placée sur l'artère a blessé une racine basse du plexus brachial situé immédiatement en avant de l'artère.

Au cours des thoracoplasties postérieures, l'artère scapulaire postérieure ne peut être blessée qu'à la suite d'une faute de technique, mais si cette artère est blessée, l'hémostase ne doit en être faite que par tamponnement.

Déjà des raisons d'esthétique et de conservation de la fonction de l'épaule nous engagent à respecter les fibres hautes du trapèze. Des raisons anatomiques nous incitent de même à ne pas inciser le trapèze en haut et en dehors, dans la fosse sus-épineuse (nerf spinal), et à ne pas toucher au muscle angulaire, dans la région sus-scapulaire (artère scapulaire postérieure).

Il ne faut donc pas se donner du jour par en haut, et pourtant il faut un accès facile sur la première côte. Etudiant le problème, nous sommes arrivés à utiliser une incision coupant les attaches basses de l'omoplate, en particulier le grand dorsal, section qui libère l'omoplate et permet sa bascule et son ascension devant le thorax. C'est un détail qui nous semble très important et que nous avons longuement développé et illustré dans notre article de technique.



## RECUEIL DE FAITS

---

### SEPTICÉMIE MYCOSIQUE A PRÉDOMINANCE CÉRÉBRALE

par

• RUDAUX et G. DURANTE

---

La nommée A. M... (704), enceinte d'environ cinq mois, ayant été prise subitement de vomissements suivis d'un état comateux, est envoyée à Baudelocque. Des crises convulsives suspectes la font transférer à Cochin, d'où, en présence d'un accouchement imminent, on la dirige le 11 juin 1929 à la Maternité.

A son arrivée, on trouve le foetus dans le vagin et l'on procède à l'extraction du placenta.

Pendant toute la journée, elle présente des crises convulsives à type nettement *jacksonien*, débutant par la main gauche, pour s'étendre ensuite au bras, puis à la face, enfin à la jambe du même côté. Le côté droit demeure toujours immobile.

Ces crises sont presque subintrantes ou séparées par un état comateux durant une demi-heure à une heure.

Babinski bilatéral. Pas de paralysie faciale. Réflexes rotuliens et achilléens exagérés. Pouls, 130 à 140. Température, 39°2. Dans les urines, 1 gramme d'albumine. Urée du sang, 0,32 par litre.

L'examen ophtalmoscopique, assez difficile, ne montre ni œdème ni hémorragies dans les points qui peuvent être vus.

Saignée. Lavement purgatif. Sérum glucosé en goutte-à-goutte.

Nuit plus calme. Le lendemain, déviation des yeux à gauche, sans paralysie faciale. Réflexes rotuliens légers à droite, abolis à gauche. Polypnée. Pouls, 150. Plus de crise, mais état comateux qui se termine par la mort.

L'AUTOPSIE montre un cœur mou, flasque, comme à la fin d'une fièvre typhoïde, et rempli de sang liquide.

Poumon congestionné, avec œdème généralisé considérable, comme dans la maladie de Woillez.

*L'estomac*, un peu dilaté, renferme des matières jaunâtres, mais pas de sang. Quelques ecchymoses dans la muqueuse, mais pas d'ulcérations.

Rien à l'œsophage. Intestin normal, ainsi que l'utérus et ses annexes.

*Le rein* a une couleur générale violet foncé. Le gauche montre de nombreuses ecchymoses à un pôle.

*Cerveau*. — Liquide céphalo-rachidien abondant. Légères adhérences de la pie-mère le long de la scissure inter-hémisphérique, où existent de

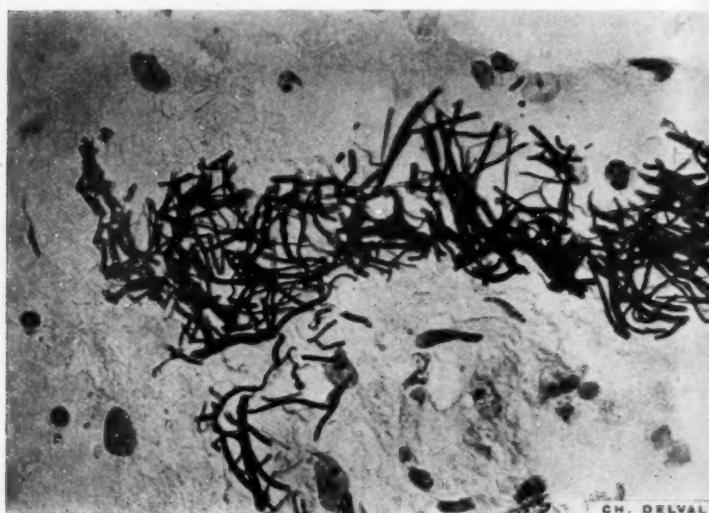


FIG. 1. — *Amas filamentueux dans un vaisseau de la pie-mère.*

Grossiss. : 750 diamètres.

La mise au point à ce grossissement ne permet de juger que sur un petit nombre d'éléments de la netteté des bords. Les élargissements apparents sont dus à des filaments se doublant sur des plans différents.

nombreux petits corpuscules de Paccioni non calcifiés entourés d'une zone œdémateuse gris jaunâtre. Ecorce extrêmement congestionnée, presque hortensia et semée d'un abondant piqueté vasculaire. Pas d'hémorragies ni de ramollissement. Aucun foyer cortical ou profond ni dans le cerveau, ni dans le bulbe, ni dans le cervelet.

L'EXAMEN HISTOLOGIQUE du poumon montre un œdème intense et généralisé. Quelques alvéoles renferment des éléments desquamés et un certain

nombre de leucocytes; mais la plupart ne sont distendus que par de la sérosité.

Le foie se colore mal, mais paraît normal, sauf quelques petits îlots adipeux moins nombreux que l'aspect macroscopique aurait pu le faire supposer. Aucun foyer fibrineux ni hémorragique. Pas de congestion notable.

Estomac normal, sauf de petites ecchymoses intramuqueuses. Pas d'ulcérations.

Reins. — Forte stase veineuse des gros vaisseaux. De l'œdème et des

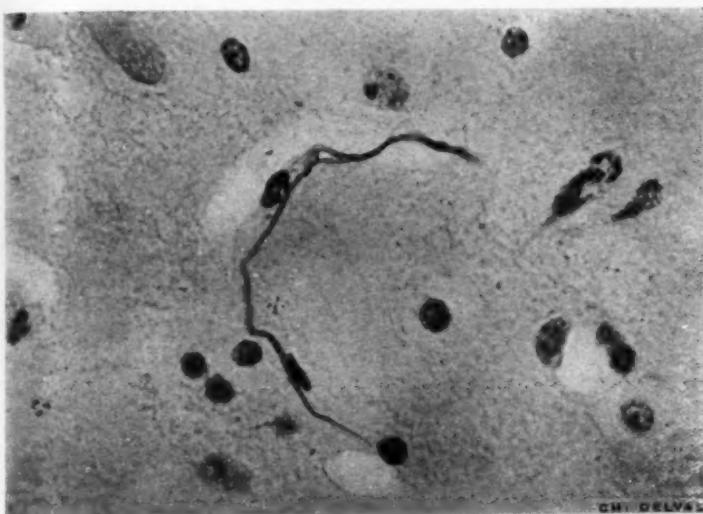


FIG. 2. — Long filament dans un capillaire de l'écorce cérébrale.  
Grossiss. : 1000 diamètres.

ecchymoses dissocient non seulement les tubes, mais même les éléments des glomérules de Malpighi. Les cellules des tubes contournés se colorent mal et sont en partie détachées. Pas de réaction inflammatoire nulle part.

Cerveau. — Vaisseaux méningés distendus par du sang. Pie-mère épaisse par un œdème interstitiel qui en dissocie les éléments, mais sans aucune réaction inflammatoire. L'écorce paraît normale, sauf un halo œdémateux entourant de nombreux capillaires de la substance grise.

Les COLORATIONS BACTÉRIologiques mettent en évidence dans les vaisseaux méningés, surtout entre les circonvolutions, des paquets de longs filaments onduleux (voy. fig. 1) ayant de 2 à 3  $\mu$  de large, régulièrement

cylindriques et à bords nets, se fragmentant parfois par une cassure nette, ce qui explique leur extrémité en général carrée. Mais certains se terminent exceptionnellement par un effillement. Ils émettent latéralement des rameaux plus grêles d'un demi à 1  $\mu$  portant parfois une petite perle ronde à leur extrémité. Ces éléments prennent toutes les *colorations microbiennes* d'une façon élective. Sur certains, moins fortement colorés, on distingue un *double contour*, semblant indiquer une membrane d'enveloppe.

Une fois l'attention attirée sur leur existence, on en retrouve en

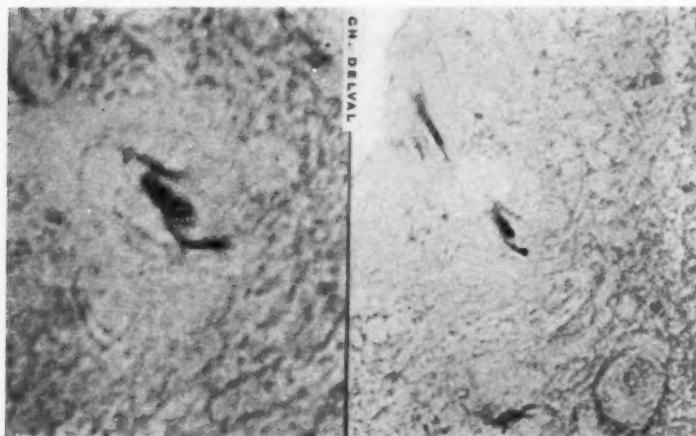


FIG. 3. — *Terminaisons en perle et en massue dans un capillaire cérébral.*  
Grossiss. : 1000 et 2000 diamètres.

moindre quantité dans d'autres vaisseaux; quelques-uns sont à l'état isolé, appliqués contre l'endothélium vasculaire (voy. fig. 2), qu'ils traversent parfois en un point pour se terminer dans le parenchyme voisin. Dans les capillaires de l'écorce, ils affectent surtout la forme de rameaux minces avec quelques terminaisons en massue (voy. fig. 3), mais nous avons cependant observé quelques filaments larges isolés; l'un d'eux émettait de multiples branches latérales. Ils sont plus rares dans le parenchyme cérébral en dehors des vaisseaux.

Dans deux veines méningées, on en trouvait enfin plusieurs affectant une forme mieux individualisée et très spéciale. Chacun d'eux se présentait comme un large axe mycélien de 30 à 70  $\mu$  de long, duquel partent

de chaque côté de nombreux rameaux perpendiculaires plus grêles, de longueur variable, dont quelques-uns se terminaient par un renflement perlé. Les extrémités du filament axial s'effilent souvent en un rameau terminal.

L'aspect est celui d'une branche rameuse, ou mieux d'un gigantesque *protéus* entouré de ses cils vibratiles, selon la comparaison du professeur Netter, qui a bien voulu examiner nos préparations (voy. fig. 4).

Mieux que toutes les descriptions, les excellents clichés de notre

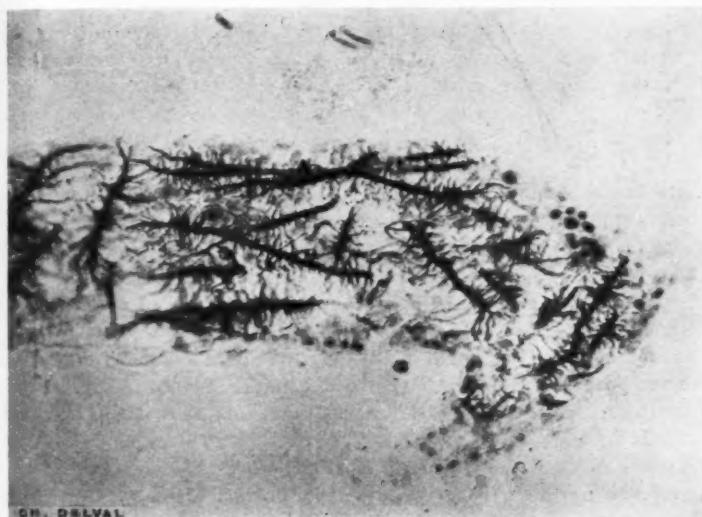


FIG. 4. — *Amas de filaments rameux dans un vaisseau de la pie-mère.*  
Grossiss. : 750 diamètres.

collègue Delval permettront au lecteur de se représenter ces aspects mycéliens. Malheureusement, la photographie à ces forts grossissements est peu pénétrante; la mise au point n'existe que pour un plan déterminé. Certaines irrégularités, certains renflements apparents sur ces clichés relèvent de la superposition de filaments juxtaposés, et les figures ne sauraient donner qu'une idée imparfaite de la régularité et de la netteté des contours de ces éléments.

La topographie de ces amas mycéliens est très irrégulière. Sur un fragment cérébral, ils sont si rares que nous avons eu peine à en décou-

vrir lorsque notre attention a été attirée sur ce point. Sur l'autre, ils abondent dans un certain nombre de coupes, pour se raréfier ensuite. Ils semblent donc prédominer fortement dans un domaine limité.

On ne trouve pas d'autres microbes dans le cerveau.

Dans le *poumon*, on relève quelques cocci dans les alvéoles et d'assez nombreux gros bacilles de la putréfaction. Les mycéliums intravasculaires sont rares et se colorent moins vivement que dans le cerveau.

Le *foie* et l'*estomac* ne montrent pas de microbes. Il est curieux de signaler l'absence des bacilles de la putréfaction dans le foie, alors qu'ils existent dans le poumon et dans le rein.

Les *reins* présentent d'abondants bacilles de la putréfaction, mais on y rencontre quelques rares foyers mycéliens dont l'un d'eux, en particulier, siège, non pas dans les vaisseaux, mais en plein stroma de la capsule externe, près du hile. Les filaments se colorent moins vivement que ceux du cerveau.

Cette observation peut se résumer ainsi : Une femme enceinte, mais en bonne santé apparente, est prise subitement de phénomènes méningés (vomissements, coma, crises jacksoniennes, fièvre) qui entraînent la mort en deux jours. A l'autopsie, on trouve de l'œdème pulmonaire et méningé avec, dans les vaisseaux méningés, des filaments d'aspect mycélien, prédominant nettement d'un côté.

Ces constatations soulèvent deux questions : les filaments sont-ils de la fibrine ou des parasites et, dans ce cas, ont-ils envahi le cerveau pendant l'agonie ou ont-ils occasionné les accidents auxquels a succombé la malade ?

Au laboratoire d'anatomie pathologique, où nous avons montré nos coupes, MM. Leroux et Oberling, au laboratoire d'histologie, M. Giroux, inclinent à penser à de la fibrine. Le professeur Netter, le professeur Champy, à l'Institut Pasteur nos collègues Veillon et A. Marie n'hésitent pas, au contraire, à reconnaître la nature parasitaire de ces filaments. M. Legroux, toutefois, fait des réserves à l'égard de la forme rameuse qui ne lui représente rien de connu, tandis qu'elle rappelle au professeur Champy une chytridacée, parasite assez fréquent chez le poisson.

Ces divergences entre personnes également compétentes montrent combien ce diagnostic est parfois difficile.

La *morphologie* ici est d'un faible secours et peut prêter à confusion.

La fibrine, en effet, cristallise parfois en longs filaments, souvent ramifiés, qui se décolorent plus difficilement et en imposent à première vue pour des mycéliums. Mais ces filaments fibrineux n'ont pas la netteté des bords, la réfringence spéciale des parasites que nous retrouvons dans nos préparations.

Les *colorants* les plus divers nous ont toujours montré les élections tinctoriales spécifiques des parasites inférieurs. Par la thionine, en particulier, ils ressortent en bleu intense, alors que la fibrine prend des tons verdâtres. Il nous paraît difficile de mettre en doute ces réactions tinctoriales. Les récuser serait remettre en question toutes les recherches bactériologiques sur les coupes (1).

Enfin, sur certains éléments moins fortement colorés, on distingue un *double contour*, indice d'une membrane d'enveloppe qui serait alors caractéristique de filaments mycosiques.

Pour ce qui est de la *forme rameuse*, on pouvait penser à une cristallisation de la fibrine autour d'un filament mycélien. Mais les rameaux latéraux présentent les mêmes réactions tinctoriales que le filament central, et différents points nous offrent des formes de passage avec les filaments à ramifications plus rares observés ailleurs. Cet aspect si spécial ne représenterait-il alors qu'un état plus parfait du parasite en un point où la circulation moins active ne le fragmenterait pas continuellement? Cela ne saurait surprendre ceux qui savent combien ces mycoses sont polymorphes.

Ajoutons, enfin, que ces filaments ne siègent pas dans les vaisseaux seulement. Nous les avons constatés dans le stroma de la capsule du rein. Dans le parenchyme cérébral, on les voit souvent traverser la paroi vasculaire et se prolonger dans les tissus voisins.

Tout en reconnaissant la difficulté de ce diagnostic, il nous semble que les élections colorantes, le double contour observé sur quelques éléments, le siège parfois extra-vasculaire, sont des arguments contre l'hypothèse fibrine et qui permettent d'opiner plutôt en faveur d'un parasite, que l'absence de culture ne permet pas de déterminer exactement.

Cet agent, quel qu'il soit, a-t-il joué un rôle pathologique chez notre malade, ou s'agit-il d'un saprophyte ayant émigré pendant l'agonie ou *post mortem*?

Même dans ce dernier cas, il nous faut admettre sa préexistence chez le malade en un point qui serait peut-être le rein, où il en existait un foyer dans le stroma capsulaire.

Mais, vu les migrations microbiennes qui se produisent après la mort, on ne saurait se baser sur les coupes pour trancher cette question.

La *clinique* nous apporte d'autres éléments, sinon de certitude, du moins de présomption.

(1) Dans un cas récent, où quelques vaisseaux contenaient de la fibrine cristallisée en filaments, nous avons répété ces colorations sans obtenir aucun résultat positif.

Passons sur la *température* qui concorde avec ce que nous connaissons des septicémies mycosiques, mais qui peut relever de convulsions subintenses.

*L'œdème et la congestion* peuvent également être mis sur le compte des crises convulsives et l'on invoquera contre tout rôle clinique de ce parasite *l'absence de réaction inflammatoire* dans son voisinage.

Ces objections n'ont pas une valeur absolue.

Les mycoses, souvent peu ou pas toxiques, ne déterminent pas toujours les réactions inflammatoires que provoquent les microbes pathogènes (1). Perdues dans les tissus, elles suscitent parfois des réactions spéciales à type subaigu sur lesquelles l'un de nous a attiré l'attention et qui sont trop facilement confondues avec les sarcomes. Mais souvent aussi elles y sont parfaitement tolérées à l'état de saphrophyte indifférent, comme nous en avons donné en 1927 un exemple. Dans le sang, enfin, elles semblent agir surtout par les troubles mécaniques que les paquets de filaments apportent à la circulation.

*L'œdème et la congestion* sont, au contraire, parmi les accidents fréquents, sinon constants, provoqués peut-être mécaniquement par les mycoses intravasculaires.

Or, ils n'existent ici que dans les seuls viscères où l'on trouve du mycélium et font défaut dans le foie où ce mycélium est absent. On pourrait objecter qu'œdème et cristallisation de la fibrine relèvent d'une même modification du sérum sanguin. Mais alors ne devrait-on pas les observer dans tous les organes et non pas dans certains seulement ?

Enfin, les accidents convulsifs avaient une forme nettement jacksonienne n'intéressant que le côté gauche. Les deux hémisphères paraissaient cependant également vultueux; la congestion seule n'explique donc pas cette localisation clinique et on ne constate aucun foyer à droite. Mais des deux fragments prélevés symétriquement au niveau des circonvolutions rolandiques, l'un avait de nombreux vaisseaux bourrés de mycéliums, tandis que l'autre en contenait si peu qu'il nous a fallu de longues recherches pour y déceler quelques filaments isolés.

Bien que nous n'ayons pas repéré ces deux prélèvements, cette opposition entre leur teneur mycélienne est intéressante à rapprocher des phénomènes cliniques et nous paraît un appoint important en faveur de l'action réelle de ce parasite. Cette action, même si elle n'était que purement mécanique, ne serait pas sans intérêt, aujourd'hui où l'on invoque l'irritation de l'endothélium des vaisseaux cérébraux comme cause de certains *chocs* et phénomènes convulsifs (A. Lumière).

(1) G. DURANTE : « Formes histologiques des mycoses internes humaines. » (*La Gynécologie*, juin 1928.)

Cette topographie mycélienne, si parfaitement en rapport avec la clinique, nous paraît un argument important en faveur du rôle actif joué par ce parasite chez notre malade.

Rappelons, enfin, qu'en 1927 (1) nous avons publié l'observation d'une femme tombée subitement dans le coma avec cyanose, signes de congestion pulmonaire, 40° de température et morte quelques heures après. L'autopsie ne montra qu'un œdème aigu du poumon, dont les vaisseaux étaient farcis de filaments mycéliens de 3 à 4  $\mu$  de large, émettant parfois des ramifications plus grêles. Le même mycélium fut retrouvé dans les vaisseaux et dans le *stroma* utérins, où il ne provoquait aucune réaction. Le cerveau, malheureusement, ne fut pas examiné.

Aux convulsions près, cette observation, par son début brusque, sa marche rapide, le coma, la mort par œdème aigu du poumon, est singulièrement superposable à celle que nous apportons aujourd'hui.

Les septicémies mycéliennes ont été réalisées expérimentalement. Klisitch, en particulier, inoculant divers animaux avec des spores de mucorinées dans le tissu cellulaire sous-cutané, dans le péritoine ou dans les vaisseaux, a vu les parasites envahir le torrent circulatoire et y donner naissance à des filaments qui s'accroissent à l'intérieur des capillaires et déterminent, non pas une réaction inflammatoire, mais des phénomènes nécrotiques par arrêt mécanique de la circulation. Nous ne connaissons pas, jusqu'ici, chez l'homme, d'autres observations que celles que nous avons rapportées. Cette rareté est probablement plus apparente que réelle.

Le domaine des mycoses s'étend chaque jour davantage. On n'en comprendra l'importance que lorsque l'on recherchera systématiquement ces parasites. Malheureusement, ils réclament des milieux de culture spéciaux que l'on n'a généralement pas sous la main et l'on n'y songe pas dans ces cas qui ne présentent pas l'allure clinique habituelle des infections. Sur les coupes, les spores échappent le plus souvent à l'examen. Les formes mycéliennes sont parfois rares et demandent alors de patientes recherches auxquelles on se livrera d'autant moins que les préparations ne montrent pas les signes des réactions infectieuses classiques. Ces recherches sont cependant souvent fructueuses. Depuis notre première observation de 1913 (2), nous avons eu l'occasion de le vérifier à diverses reprises, et Grynfelt a également décelé des mycéliums dans un pseudo-

(1) RUDAUX et DURANTE : « Un cas de septicémie mycélienne. » (Soc. Anat., nov. 1927.)

(2) ARROU et DURANTE : « Pseudo-sarcome de la cuisse (mycose musculaire). » (Assoc. franç. du Cancer, 1913.)

myome de l'ovaire et dans une tumeur prise pour un cancer du côlon (1).

Comme on le voit, notre observation prête à discussion. A ce titre, nous avons jugé utile de la publier avec des figures permettant à chacun de se faire une opinion personnelle.

Nous croyons cependant que l'hypothèse de fibrine cristallisée peut être abandonnée, à moins de déclarer sans valeur les techniques histologiques en usage pour mettre en évidence les parasites dans les coupes.

L'invasion agonique d'un saprophyte demeure possible. Mais la concordance des foyers cérébraux et de la forme convulsive, l'œdème aigu du poumon, l'analogie clinique avec une observation antérieure, nous font plutôt penser qu'un foyer mycélien, jusque-là inoffensif, a pu se faire jour, à un moment donné, dans le torrent circulatoire, peut-être par suite des brusques changements de pression, si fréquents au cours de la grossesse, et que c'est à l'envahissement des vaisseaux par le parasite que sont dus les phénomènes convulsifs et l'œdème pulmonaire auxquels a succombé la malade.

Nous n'avançons cette hypothèse qu'avec toutes les réserves que comporte un sujet aussi délicat. Mais, quelle que soit l'interprétation adoptée, cette observation nous a paru utile à publier, ne serait-ce que pour attirer l'attention sur la difficulté de diagnostic de ces filaments intravasculaires que des anatomo-pathologistes et des bactériologistes également expérimentés ont interprétés, les uns comme de la fibrine et les autres comme des parasites.

(1) GRYNFELT : « Tumeur conjonctive géante de l'ovaire ». (Assoc. franç. du Cancer, déc. 1927.)

GRYNFELT et LAPEYRE : « Pseudo-tumeur inflammatoire simulant un cancer du côlon ». (Ass. franç. du Cancer, mars 1930.)

## QUESTION D'ACTUALITÉ

---

### LA NÉVROGLIE ET LA MICROGLIE

d'après les rapports de MM.

*G. ROUSSY, J. LHERMITTE et CH. OBERLING (de Paris)  
et DEL RIO HORTEGA (de Madrid)*

par

**PIERRE BOURGEOIS**

---

L'étude de la névroglié soulève un certain nombre de problèmes essentiels d'anatomie et de physiologie pathologique du système nerveux. Sa nature et ses fonctions ont été l'objet de deux importants rapports et de nombreuses communications à la XI<sup>e</sup> Réunion neurologique internationale (juin 1930). Ces rapports ont été présentés l'un par MM. G. Roussy, J. Lhermitte et Oberling, l'autre par M. del Rio Hortega.

Ces auteurs ont étudié successivement :

- a) la morphologie des divers éléments de la névroglié normale;*
- b) les réactions pathologiques des divers éléments de cette névroglié ;*
- c) les diverses conceptions qui tendent à expliquer l'origine, la nature et le rôle de ces divers éléments.*

#### I

### MORPHOLOGIE DE LA NÉVROGLIE

Ainsi que l'ont fait MM. Roussy, Lhermitte et Oberling dans leurs rapports, il y a lieu d'éliminer du cadre de la névroglié cette variété particulière de névroglié du type épithéial, qui revêt les cavités épendymaires et la surface du plexus choroïde, et dont les réactions pathologiques sont très différentes de celles de la névroglié interstitielle.

On élimine également la névroglié du type de Schwann ou glie périphé-

rique dont la pathologie forme un chapitre bien défini de la neurologie.

Ainsi limitée, la névrogliie comprend :

*a) La névrogliie proprement dite, constituée par les astrocytes et les oligodendrocytes ;*

*b) La microgliie particulièrement étudiée dans les travaux et les rapports de del Rio Hortega.*

La névrogliie proprement dite est donc constituée par :

1° *Les astrocytes* qui forment la macrogliie, éléments dont le corps protoplasmique émet des expansions irradiées en tous sens. On en distingue deux types : les astrocytes fibrillaires, lesquels donnent naissance à des fibrilles qui sont habituellement le résultat de la condensation de la partie toute superficielle du protoplasma, mais qui peuvent, à un certain stade de l'évolution cellulaire, être véritablement émancipées du corps de la cellule.

2° *Les oligodendrocytes* constituent l'oligodendrogliie, petite cellule à protoplasma sombre, bien délimité, centrée par un noyau clair. Ils émettent quatre à six prolongements fins dont certains cheminent autour de l'avventice. Parfois ces prolongements se poursuivent sous forme de bras allongés et épais qui se résolvent très vite en arborisations. Ainsi constituée, cette oligodendrogliie parsème tout le tissu nerveux; on la retrouve aussi bien dans la substance grise que dans la substance blanche, elle est particulièrement intéressante à étudier au pourtour des parois vasculaires; ici, en effet, alors que les expansions de la macrogliie arrivent souvent jusqu'à l'avventice, celles de l'oligodendrogliie glissent transversalement ou parallèlement autour du vaisseau et ne semblent pas aboutir à la membrane piogliale. Ces oligodendrocytes semblent, d'après del Rio Hortega, différencier les gliofibrilles aux dépens des expansions de leur cytoplasme; ils possèdent une ressemblance morphologique étroite avec les cellules de la gaine de Schwann et leurs fonctions semblent très voisines.

2° Les cellules de la *microgliie*, encore appelées en Allemagne cellules de Hortega, possèdent un noyau en boudin, d'aspect polymorphe et presque identique à celui des lymphocytes par son contenu chromatique. Le protoplasma peu abondant, souvent de forme triangulaire, émet un nombre variable de prolongements, ce qui permet de décrire des cellules monopolaires, bipolaires, multipolaires, et surtout laminaires.

Cette étude morphologique, qui a été surtout réalisée par del Rio Hortega, nécessite des colorations nucléaires (aniline basique, hématoxyline) et des colorations protoplasmiques (technique de del Rio Hortega au carbonate d'argent).

Dans leurs intéressantes communications, Bolsi, de Turin, emploie une imprégnation par le nitrate d'argent ammoniacal, Piolti, de Turin, de son

côté, a appliqué à l'étude de la microglie des procédés de coloration vitale, mais n'a pu obtenir qu'une coloration diffuse du tissu nerveux, sans coloration élective de la microglie.

Telle qu'elle, la microglie existe dans toute l'étendue du système nerveux central, mais elle est, d'une manière générale, plus abondante dans la substance blanche, — dans le cerveau que dans la moelle.

Selon Hortega, sa morphologie serait même différente suivant la région de l'écorce considérée.

**Texture du tissu névroglique.** — La question s'est posée de savoir si les cellules de la névroglique proprement dite sont des éléments indépendants, ou s'ils appartiennent à un vaste système syncytial. Pour Held, la névroglique forme un vaste réticulum dans lequel les cellules occupent les points nodaux. Ce réticulum forme une membrane limitante à la jonction du tissu nerveux et du tissu mésodermique : au-dessous de la pie-mère, autour de l'adventice vasculaire. Pour Cajal, au contraire, les cellules névrogliques sont nettement individualisées. Pour Roussy, Lhermitte et Oberling, la structure syncytiale est indiscutable, ce qui n'empêche pas les éléments cellulaires d'être capables de réagir individuellement, de se mobiliser, ou de dégénérer.

La microglie, de son côté, se présente parfois sous forme d'éléments placés en quelque sorte au hasard dans le tissu nerveux; mais, le plus souvent, ces éléments sont satellites des neurones, des vaisseaux et des éléments névrogliques.

Les satellites neuronaux entourent et recouvrent le corps cellulaire. Les satellites vasculaires ont, au contraire, avec les vaisseaux des relations moins étroites. Bien souvent, ils n'entrent en rapport avec eux que par l'intermédiaire des expansions lamelliformes.

Y a-t-il des rapports entre le plexus syncytial névroglique et la microglie ?

Sur ce point, le rapport de del Rio Hortega est très affirmatif. Pour cet auteur, les microgliocytes sont dans le plexus névroglique, mais n'en font pas partie. Nous verrons qu'il en tire argument pour défendre la théorie dualiste de l'origine de la névroglique et de la microglie.

**Les frontières du tissu névroglique.** — Dans leur rapport, MM. G. Roussy, J. Lhermitte et Ch. Oberling étudient les régions de raccordement du tissu névroglique avec la pie-mère, les vaisseaux, les racines rachidiennes et les paires craniennes. Deux formations sont bien décrites par eux : la limitante névroglique périvasculaire et la membrane limitante sous-pie-mérienne.

On sait qu'autour des vaisseaux il existe la gaine vasculaire de Virchow-

Robin, avec ses deux parois : interne conjonctive, externe formée par les pieds d'insertion de la névroglié fibreuse astrocytaire : l'ensemble constituant la membrane pio-gliale. Cette membrane pio-gliale ne deviendrait perméable que lorsqu'elle est traumatisée ou que sa nutrition est compromise. A l'état normal, on ne trouve pas d'espace péri-adventiciel de His.

Au point où la névroglié entre au contact de la pie-mère se développe une formation analogue : la limitante sous-dure-mérienne. Le tissu névroglique se condense, les glio-fibrilles pénètrent au sein des lames conjonctives et forment de véritables crampons insérés sur la pie-mère. Sous la pie-mère se dispose ainsi une série de logettes distendues ou collabées, selon l'état d'hydrophilie du système nerveux, et au sein desquelles s'amassent les déchets de désintégration du tissu nerveux.

Au niveau des racines rachidiennes et des paires craniennes, le tissu névroglique se prolonge et se termine sous forme d'un bourgeon plus ou moins étiré constituant la coupole ou dôme névroglique.

## II

### LES RÉACTIONS PATHOLOGIQUES DE LA NÉVROGLIE ET DE LA MICROGLIE

#### **Les réactions de la névroglié.**

Trois grands groupes de phénomènes réactionnels de la névroglié se succèdent ou s'intriquent : processus de désintégration, processus de prolifération, et processus de mobilisation et de phagocytose.

**1<sup>o</sup> PROCESSUS DE DÉSINTÉGRATION.** — Très variables dans leurs aspects, ils déterminent des modifications structurales du noyau ou du corps cytoplasmique.

Dans les lésions dégénératives aiguës, on observe la transformation amiboïde d'Alzheimer : tuméfaction de la cellule, perte des dentrites, désintégration des fibrilles, évolution rapide vers la mort.

Dans les processus dégénératifs plus lents, les astrocytes modifient leurs formes, beaucoup sont phagocytés, d'autres subissent la dégénérescence graisseuse, d'autres perdent tous leurs prolongements, il ne persiste que le pied vasculaire qui leur donne une forme de massue.

Les lésions dégénératives de l'oligodendroglie sont très fréquentes : gonflement et vacuolisation cytoplasmique, altération du noyau.

Astrocytes et oligodendrocytes peuvent s'infiltrer complètement de graisse et subir la transformation en corps granuleux (cellules lipophores).

L'oligodendroglie peut en plus être atteinte de dégénérescence leuocyttaire, elle semble être l'élément névroglique le plus sensible.

2<sup>e</sup> PROCESSUS DE PROLIFÉRATION. — Ils se groupent en trois catégories :

- a) Les glioses secondaires à des lésions destructives nettement définies;
- b) Les glioses primitives ;
- c) Les cas où la prolifération devient atypique prend les caractères du néoplasme : ce sont les gliomes.

a) **Les glioses secondaires.** — Toutes les fois qu'il y a lésion destructive du tissu nerveux, les glioses se développent dans la région détruite, leur limitation ou leur diffusion va de pair avec celle de la lésion.

Histologiquement, toutes les cellules névrogliques peuvent participer au processus, mais le rôle prépondérant est joué par les astrocytes qui prolifèrent, en contact intime avec les vaisseaux,

On sait le rôle de cette prolifération névroglique dans la production des cicatrices cérébrales dont la nature a fait l'objet de nombreuses discussions. S'agit-il, en effet, d'une production purement gliale, ou conjonctive, ou conjonctivo-gliale ?

Tout semble dépendre du comportement de l'appareil vasculaire et de la membrane pio-gliale. Si la barrière conjonctive est intacte, l'intervention du tissu mésenchymateux est nulle ou insignifiante, si, au contraire, la barrière conjonctive est interrompue d'embrée, la cicatrice est mixte, glio-conjonctive.

b) **Les glioses primitives.** — Il s'agit ici d'un groupe de lésions anatomiques encore mal connues et qui comprend la sclérose tubéreuse de Bourneville, la pseudo-sclérose de Westphal-Strumpell, certaines formes de syringomyélie et de maladie de Recklinghausen. Dans tous les cas, la cause de la prolifération névroglique échappe complètement; ces lésions peuvent rester longtemps stationnaires ou aboutir à des processus néoplasiques vrais.

c) **Les gliomes.** — Ici il s'agit d'une prolifération atypique. Roussy, Lhermitte et Oberling indiquent nettement les caractères distinctifs des gliomes et des glioses : alors que les limites des foyers de gliose se confondent insensiblement à leur périphérie avec les tissus sains, les gliomes, au contraire, sont plus pauvres en fibrilles et plus riches en cellules; leur vascularisation est plus développée; ils présentent enfin des phénomènes de croissance destructive, puisque, en se développant, ils envahissent et détruisent les cellules ganglionnaires et les cylindraxes. Tous ces caractères n'ont rien d'absolu et très justement les rapporteurs soulignent qu'il est très difficile de faire la différence entre ces deux variétés de lésions anatomiques.

Ainsi caractérisées d'une manière toute approximative, les diverses espèces de gliomes semblent très difficiles à classer. Toutes les variétés de cellules névrogliques peuvent leur donner naissance, ou mieux se retrouver dans leur constitution. Une seule espèce de cellules : les microgliaocytes, semble privée du pouvoir de créer des néoplasmes. Bien que ces éléments soient doués, comme nous le verrons plus loin, de capacité proliférative remarquable, c'est là un fait un peu paradoxal qui mérite d'être signalé sans qu'on puisse l'expliquer, peut-être ne sommes-nous pas tout simplement en mesure de reconnaître les tumeurs de la microglie.

Quoiqu'il en soit, les tumeurs gliales ont un comportement biologique très différent suivant la nature des cellules qui les constituent, et ce fait comporte des conséquences d'ordre pratique d'un intérêt primordial. Ces diverses variétés de tumeurs gliales sont :

— *les gliomes astrocytaires* ou astrocytomes, qui comprennent des astrocytomes fibrillaires et des astrocytomes protoplasmiques ou afibrillaires;

— *les gliomes à petites cellules* qui se caractérisent par la taille réduite des cellules et surtout des noyaux; on n'y trouve pas habituellement de fibrilles névrogliques; parmi ces tumeurs, on peut distinguer avec Baily des oligodendrogiomes, et également des gliomes muqueux;

— *les gliomes à cellules indifférenciées* ou glioblastomes ont pour caractéristique leur aspect sarcomateux et le polymorphisme des éléments qui les constituent. Cet aspect embryonnaire a pu faire croire à leur origine embryonnaire, c'est du moins l'opinion de Ribbert, mais les rapporteurs notent très justement qu'un tel aspect peut être parfaitement réalisé par une simple différenciation des cellules adultes. Pour eux, une origine véritablement embryonnaire ne peut être reconnue avec certitude qu'aux ganglio-neurones, aux neuro-spongiomes et aux neuro-épithéliomes.

*d) Les lésions secondaires du tissu névroglique proliféré.* — Il convient de grouper en un chapitre spécial un ensemble de phénomènes communs aux glioses et aux gliomes et dont l'étude a été refaite entièrement par Roussy et Oberling. Pour ces deux auteurs, deux facteurs essentiels interviennent : prolifération abondante de vaisseaux particulièrement perméables qui laissent transsuder le plasma sanguin, et, d'autre part, présence d'une glie densifiée qui empêche l'écoulement du liquide transsudé. Ainsi se trouvent créées *l'homogénéisation* et *la liquéfaction de la macrogliie*.

Une deuxième réaction anatomique mérite d'être soulignée : c'est la production d'une sclérose collagène. Pour beaucoup d'auteurs, elle paraît liée à la présence de fibroblastes, mais il semble qu'il s'agisse d'un simple changement dans le milieu intercellulaire. Il n'y a pas de transformation des cellules névrogliques en cellules conjonctives; celles-ci gardent leur

caractère essentiel : la substance collagène peut apparaître au sein même du tissu névroglique.

3° PHÉNOMÈNES DE MOBILISATION ET DE PHAGOCYTOSE. — Nous avons gardé pour la fin la description de ces phénomènes, qui ne sont connus que par des travaux très récents, et dont l'interprétation prête à de nombreuses discussions. Nous nous contenterons ici de rapporter les faits anatomiques notés par Roussy, Lhermitte et Oberling dans leur rapport, nous réservant d'exposer plus loin les discussions auxquelles ils ont servi de base et qui visent en particulier la question si controversée de l'origine des corps granuleux. Plusieurs processus de résorption sont décrits dans ce rapport :

**Phénomènes de neurophagie après destruction de cellules ganglionnaires.**

— On observe une multiplication des cellules satellites qui prennent des propriétés phagocytaires; ces cellules appartiendraient à la fois à l'oligodendroglie et à la microglie.

**Dégénération secondaire.** — Même processus de phagocytose lorsqu'il y a dégénération de fibres nerveuses. Tous les éléments de la névroglie seraient capables de se mobiliser dans ce but et les astrocytes eux-mêmes, enveloppant les fibres, se transformeraient en corps granuleux.

**Foyer de ramollissement.** — Lhermitte et Schoeffer ont étudié des foyers d'encéphalomalacie créés par embolies expérimentales. Ils retrouvent ici des corps granuleux dans la constitution desquels ils admettent que les astrocytes protoplasmiques peuvent entrer.

Dans des expériences plus récentes, Roussy, Oberling et Railéanu ont précisé le rôle des astrocytes : pour que ceux-ci se mobilisent, il faut une lésion lentement évolutive, comme on en obtient par application expérimentale de radium. On a alors une dégénération de certains astrocytes, tandis que d'autres se chargent des produits de désintégration.

L'élimination de ces produits, lorsque la lésion est assez étendue, se fait d'abord rapidement à travers la barrière glio-conjonctive ouverte du fait même de la lésion ; ensuite le transport de déchets ne peut plus s'effectuer que par diffusion à travers la membrane pio-gliale, ce qui explique la longue persistance de ces produits de désintégration qui, par leur présence, peuvent entraîner le développement de lésions irritatives de glioise.



**Les lésions anatomiques de la microglie.** — Ces lésions sont étudiées avec de nombreux détails histologiques dans le rapport de del Rio

Hortega. Avec cet auteur, nous distinguons successivement les modifications morphologiques de la microglie en activité, et les conditions de mobilisation de cette microglie.

Grossièrement, on peut admettre que, si la névrogliie proprement dite est un élément qui se mobilise peu et dont la morphologie est relativement fixe, la microglie, au contraire, est capable de toutes les métamorphoses et constitue un élément essentiellement plastique.

Del Rio Hortega reconnaît dans la microglie trois phases qui sont en rapport avec les propriétés essentielles de son protoplasma: la plasticité et l'amiboidisme.

La première phase correspond aux états amiboides et cynétiques embryonnaires, la deuxième phase est la période de stabilisation et de repos dans la trame nerveuse, la troisième est un retour à l'état embryonnaire, qui permet au microgliocyte de développer sa fonction essentielle, qui est la fonction macrophagique.

Ces diverses modifications de l'aspect de la microglie sous l'action des divers processus pathologiques sont étudiées avec un grand luxe de détails par Hortega.

Le premier changement morphologique important est l'apparition d'éléments hypertrophiques : le cytoplasme se renfle et prend une structure grossièrement réticulée. Dans certains processus, la paralysie générale, par exemple, on rencontre la présence de cellules en bâtonnets ou « stäbchenzellen », dont la nature microgliale n'est pas douteuse. Dans presque toutes les lésions inflammatoires, on trouve des cellules laminaires. Dans les lésions de destruction et de dégénérescence, la microglie se charge de produits phagocytés, prend une forme globuleuse, retourne à un stade embryonnaire. Elle présente des inclusions graisseuses, des granulations ferriques lorsqu'il s'agit d'hémorragies ou d'infection, des inclusions d'hématies ou de leucocytes. Ainsi elle intervient d'une manière prépondérante, sinon exclusive, dans la formation des corps granuleux.

Le rapporteur termine cette partie de son exposé en assimilant la microglie au système réticulo-endothelial, dont elle posséderait les deux propriétés essentielles : la phagocytose et l'hémophagie. Des expériences récentes par culture *in vitro* de la microglie, les expériences de coloration vitale apporteraient des arguments en faveur de cette conception.

Rio Hortega passe ensuite en revue les lésions qui déterminent la mise en action de la microglie. Sont envisagées successivement :

- *les lésions traumatiques* ;
- *la nécrobiose*, qu'il s'agisse de lésions localisées ou étendues;
- *les inflammations aiguës* (on retrouve en abondance les corps gra-nulo-graissieux) ;

— les *inflammations subaiguës et chroniques* ; ici le développement des lésions microgliales est souvent très lent, à peine visible ; parfois, au contraire, les altérations nerveuses sont encore insignifiantes, alors que la microglie présente déjà des modifications caractéristiques, comme celles que nous avons déjà signalées dans la paralysie générale ;

— l'*inflammation granulomateuse*, tuberculose ou syphilis, montre aussi l'activité du tissu microglial, qui joue aussi un rôle dans la production des gommes et tubercules miliaires.

Mêmes réactions microgliales dans les *intoxications*, les *compressions*.

Quant aux tumeurs, si, comme nous l'avons vu, on peut admettre, avec Baily et Cushing, que la microglie n'intervient pas dans la production des néoplasmes, elle joue cependant un rôle accessoire dans la mobilisation et l'élimination des produits de nécrose des tumeurs d'autre origine (gliome, par exemple).

### III

#### LES CONCEPTIONS ACTUELLES SUR L'ORIGINE, LA NATURE ET LE RÔLE DE LA MICROGLIE ET DE LA NÉVROGLIE

Les constatations morphologiques que nous avons signalées, les altérations pathologiques de la névrogliie et de la microglie, l'emploi de nouveaux procédés de coloration, des recherches expérimentales récentes ont permis de synthétiser les diverses conceptions actuelles sur l'origine, la nature et le rôle respectifs de la névrogliie et de la microglie. Deux conceptions diamétralement opposées se sont heurtées au cours de la discussion des rapports du dernier Congrès. D'un côté, del Rio Hortega, l'école espagnole, Marinesco et les anatomo-pathologistes italiens, soutiennent les conceptions dualistes, alors que, dans leur rapport, Roussy, Lhermitte et Oberling développent une théorie uniciste, résultat de leurs travaux récents.

Nous exposerons rapidement ces deux conceptions.

Pour del Rio Hortega, la névrogliie et la microglie s'opposent point pour point.

Leur origine embryologique est différente ; au cours du développement de l'embryon, la microglie n'apparaît pas très longtemps après la névrogliie, elle se développe au niveau de la membrane choroïdienne supérieure et de la pie-mère qui recouvre l'axe nerveux. Ainsi la microglie serait d'*origine mésodermique*. Les éléments microgliaux proviendraient des corpuscules lymphocytoïdes de la pie-mère. Peut-être même certains microgliocytes naîtraient des mononucléaires sanguins, ou des corpuscules endothéliaux et adventitiaux.

Dans ces fonctions, la microglie serait aussi parfaitement individualisée et bien distincte de la névroglié, Del Rio Hortega l'assimile au système réticulo-endothélial ; pour lui, c'est à la microglie seule que reviennent les fonctions de phagocytose, d'absorption, de transport et d'élimination des produits de déchet, la névroglié proprement dite n'interviendrait jamais dans la formation des corps granuleux.

La théorie uniciste a été défendue par Roussy et ses co-rapporteurs. Embryologiquement, la névroglié et la microglie ont une origine commune et sont l'une et l'autre des formations dérivées de l'ectoderme. D'autre part, grâce aux méthodes de recherche employées : coloration par le bleu d'aniline, recherches expérimentales que nous avons exposées ailleurs, les rapporteurs français concluent que les éléments de la névroglié interviennent tous dans les processus de destruction qui frappent les centres nerveux, mais à des degrés divers suivant la nature et la durée de ces processus.

Certes, la stabilité et la fixité sont les caractéristiques essentielles des astrocytes, mais ces éléments, dans certaines conditions, peuvent devenir capables de se déplacer et de phagocytter. Cette transformation, pour s'effectuer, demande plus longtemps que pour un microgliocyte.

Ainsi les astrocytes et les oligodendrocytes interviendraient dans la formation des corps granuleux, il n'y aurait pas de différence physiologique fondamentale entre la névroglié proprement dite et la microglie ; ou mieux leurs différences seraient d'ordre quantitatif et non qualitatif.

En terminant la discussion qui suivit les rapports, M. Roussy constate que l'opposition entre les deux écoles tient essentiellement à une question de doctrine : la notion de la spécificité des trois feuillets embryologiques suivant laquelle les tissus nés de feuillets différents conservent au cours de leur évolution une spécificité biologique absolue. La névroglié, d'origine ectodermique, ne posséderait que des fonctions de revêtement, alors que la microglie, dont on admet l'origine mésodermique, posséderait en propre les fonctions de connexion, de soutien et de nutrition. Une spécificité aussi absolue, si elle est valable pour les invertébrés ou les vertébrés inférieurs, est, en ce qui concerne les mammifères, en contradiction avec les données de l'étude des réactions tissulaires au cours des processus pathologiques : des tissus de même origine embryologique, comme le tissu nerveux et la névroglié, peuvent subir des adaptations fort différentes ; à l'opposé, les tissus à fonction conjonctive peuvent être de provenance différente, mésodermique ou ectodermique, tout en possédant en commun des propriétés de soutien, de connexion et de nutrition.

## ANALYSES

### Foie et Pancréas.

**ENDERS (W.)**, Zwickau. — **L'importance de la biopsie du bord inférieur du foie** (Über die Bedeutung der Probeexzisionen aus dem unteren Leberrande). — *Zieglers Beiträge z. pathol. Anat. u. z. allgem. Pathol.*, vol. 76, fasc. 2, pp. 214-221.

L'auteur a fait, à cent vingt-six autopsies, l'examen histologique de fragments hépatiques prélevés au bord inférieur et au milieu du parenchyme. Leur comparaison a démontré que, dans un faible pourcentage des cas seulement, il y a identité entre le tissu du bord et celui du centre et du reste de l'organe. L'examen d'un fragment du bord ne permet donc pas de conclure à l'état du foie. Déjà Metzler avait insisté sur le fait que la biopsie du foie ne pouvait ni remplacer ni même compléter l'examen clinique. L'auteur est de cet avis.

P. BICART.

**DE HAAN (J.) et HOEKSTRA (K.-A.)**. — **Recherches touchant l'origine et la signification de l'appareil kupfférien du foie**. (Versuche über die Herkunft und die Deutung des Kupfferschen Systems der Leber). — *Archiv für experimentelle Zellforschung besonders Geweberüchtung (Explantation)*, t. V, n° 1-2, p. 35.

Le système kupfférien du foie est-il autochtone et fixe ou provient-il de fixations successives et temporaires d'éléments leucocytaires ? Telle est la question que se posent les auteurs, qui adoptent franchement la seconde alternative. En effet, les cultures de leucocytes *in vitro* leur avaient appris que les cellules de type mésenchymateux isolées dans l'organisme avaient tendance en culture à se grouper en syncytium. N'en serait-il pas de même des cellules de Kupffer ou plutôt de cellules migratrices qui, par fixation secondaire au niveau du foie, s'espaceraient et se rassembleraient pour un temps en une formation syncytiale ?

Leur expérimentation consiste tout d'abord à se procurer des leucocytes, chargés de granulations de trypan bleu, afin d'être reconnaissables, et suffisamment lavés pour ne pas se décharger de leur substance colorante. Cette première partie de l'expérience a été assez facile. Les auteurs ont injecté dans le péritoine de cobaye une solution de trypan bleu dans le liquide de Ringer, puis, à l'aide d'injections de lait, ont provoqué un afflux leucocytaire. La sérosité, chargée de leucocytes, ainsi recueillie, est lavée, centrifugée à plusieurs reprises.

On injecte ensuite dans les rameaux de la veine mésentérique des émulsions de ces leucocytes colorés ; on les retrouve ensuite au niveau des capillaires veineux du foie ; ils se fixent, s'aplatissent, se disposent en un syncytium, qui double ou se mêle au syncytium kupfférien existant.

En provoquant des hémolyses massives, on s'aperçoit que les dites cellules sont capables de phagocytter, à l'exemple des cellules de Kupffer, dont rien ne les distingue. Du reste, des expériences préalables avaient montré, qu'à la culture tissulaire, les leucocytes chargés de trypan bleu n'avaient rien perdu de leur vitalité. Rien d'étonnant donc à ce qu'ils aient conservé leur activité, au niveau du foie, après injection dans les veines mésentériques. L'appareil kupfférien n'aurait donc, d'après les auteurs, aucune fixité et se renouvelerait sans cesse aux dépens des cellules migratrices.

De Haan et Hoekstia attirent encore l'attention sur un autre point : le réticulum kupfférien, avec les fibres grillagées, ne forment pas une cloison continue qui sépare la cellule hépatique du sang circulant. Sur bien des points, il y a contact direct entre cette cellule et le sang, de telle sorte qu'il conviendrait, d'après eux, de ne pas dessaisir complètement la cellule noble de certaines fonctions que l'on a trop tendance à attribuer actuellement aux seules cellules de Kupffer. C'est du reste une question sur laquelle les auteurs se proposent de revenir au cours de publications ultérieures.

M. NATHAN.

**FISCHBACK.** — **Etude morphologique de la régénération du foie après hépatectomie partielle.** (A morphological study of regeneration of the Liver after partial removal). — *Archives of Pathology*, juin 1929, t. VII, n° 6, p. 955.

Quand on pratique chez le chien une hépatectomie partielle allant du cinquième aux trois quarts de la glande, ce qui subsiste de l'organe se régénère en quatre à six semaines. On assiste à une hypertrophie marquée des lobes respectés, sans régénération du pédicule de section, hypertrophie qui atteint environ les quatre cinquièmes du volume du foie normal.

La première modification observée est une congestion capillaire marquée avec tuméfaction cellulaire. Dès le deuxième jour, des figures de mitose apparaissent en abondance à la périphérie, la division nucléaire précédant de longtemps celle du cytoplasme, si bien que les cellules à deux noyaux sont nombreuses.

Ce processus de régénération ressemble en tous points à celui du développement du foie embryonnaire, et, six à huit semaines après l'hépatectomie des coupes pratiquées dans le tissu régénéré montrent son identité avec le tissu hépatique adulte. Cette capacité de régénération semble indéfinie, une deuxième et une troisième hépatectomie partielle étant suivie des mêmes résultats.

P. GAUTHIER-VILLARS.

**METTIER.** — **Modifications structurales du foie dans l'anémie pernicieuse.** (The Structural Changes of the Liver in Pernicious Anemia). — *Archives of Pathology*, août 1929, t. VIII, n° 2, p. 213, 2 figures.

L'étude comparative des lésions du foie chez vingt sujets morts d'anémie pernicieuse en l'absence de traitement opothérapeutique, et chez cinq sujets morts d'affections intercurrentes au cours d'une anémie pernicieuse traitée par les extraits hépatiques.

Dans le premier cas, les lésions histologiques se caractérisaient par

l'hypertrophie marquée des cellules de Kupffer, qui étaient en outre en voie de desquamation ; par la surcharge modérée de ces éléments en hématies et en hémosidérine ; par l'infiltration pigmentaire intense des cellules hépatiques ; par la dégénérescence graisseuse (sept cas) ; par l'infiltration lympho-plasmocytaire péri-portale (sept cas).

Dans le deuxième cas, les cellules de Kupffer étaient de taille normale, et ceci semble essentiel, l'hypertrophie de ces éléments appartenant aux phases évolutives de la maladie. La desquamation de ces cellules et l'hémosidérose étaient la même que pour le premier groupe de sujets.

Contrairement à l'opinion de Piney (1928), il ne semble pas que le foie soit dans l'anémie pernicieuse un foyer d'hématopoïèse, les mégaloblastes rencontrés dans les coupes provenant plus probablement du sang circulant.

P. GAUTHIER-VILLARS.

**LOEFFLER (L.). — Etude sur le foie. Troisième partie : La nécrose du foie dans l'intoxication chloroformique.** — *Virchow's Archiv*, vol. 269, fasc. 3, octobre 1928, pp. 771-791.

Les recherches expérimentales ont porté sur soixante animaux (souris, rats, lapins) auxquels du chloroforme à des doses variant entre 0,5 et 2 grammes fut administré par injections sous-cutanées. L'auteur obtient de cette façon les lésions hépatiques caractéristiques de l'intoxication chloroformique : infiltration graisseuse, foyers de nécrose, surtout centrolobulaire. Ce n'est qu'au sujet de l'interprétation pathogénique des lésions obtenues que ce travail apporte des données nouvelles. Contrairement à l'opinion de la plupart des auteurs, suivant laquelle les lésions hépatiques sont dues à l'influence directe du chloroforme sur la cellule, Loeffler admet que le chloroforme agit exclusivement sur le système des nerfs vaso-moteurs, les lésions hépatiques ne sont que la conséquence des troubles circulatoires. La localisation centrale des lésions nécrotiques s'explique par le fait que les capillaires réagissent d'une façon particulière dans la partie centrale du lobule.

Cette manière de voir est, en somme, l'application à la pathologie hépatique du grand principe (relations-pathologies de Ricker), suivant lequel la plupart des lésions que nous imputons à l'action directe d'un agent morbide ne se produisent que par l'intermédiaire du système réticulo-vasculaire.

CH. OBERLING.

**MAC MAHON, LAWRENCE et MADDOCK.** — *Cirrhoses par rétention expérimentale. (Experimental obstructive Cirrhosis).* — *The Amer. Journ. of Pathol.*, nov. 1929, t. V, n° 6, p. 631.

On peut définir sous le nom de cirrhose par rétention celles qui sont dues à un obstacle au cours de la bile, les auteurs rejetant le terme de cirrhose biliaire, qui indique seulement le siège périportale des lésions sans tenir compte de la pathogénie. Après avoir rappelé les travaux anciens, ils indiquent leur technique de ligature du cholédoque chez le cobaye. De manière à suivre l'évolution des lésions, ils ont mis en expérience un grand nombre d'animaux et les ont sacrifiés de douze en douze heures. Pour assurer une fixation parfaite, ils ont injecté dans quelques

cas du liquide de Zenker dans la veine porte. Dans l'ensemble, ils ont observé la dilatation des voies biliaires extra-hépatiques dès la douzième heure ; chez deux animaux, cette distension amena la rupture de la vésicule biliaire. Le foie augmente de volume et acquiert après huit à douze jours un aspect chagriné particulier. Il est teinté de bile, sauf dans des zones de 1 à 3 millimètres irrégulièrement distribuées, de teinte anémique. Quand on a injecté de l'encre de Chine dans la veine porte, ces zones sont les seules où l'injection ne pénètre pas.

L'étude histologique montre que non seulement les canaux biliaires, mais encore la cellule hépatique, le tissu conjonctif, les vaisseaux sont altérés. Au début, on note surtout des lésions dégénératives de la cellule hépatique, la stase capillaire, la nécrose partielle et l'infiltration cellulaire des espaces portes ; plus tardivement, c'est la prolifération de l'épithélium biliaire qui domine, avec pseudo-néoformation de canalicules et prolifération conjonctive ; on aboutit ainsi à un aspect de cirrhose périportale. En ce qui concerne les canalicules biliaires, les auteurs admettent, avec Ogata, qu'il s'agit seulement de la prolifération de cellules épithéliales préexistantes et non de néoformations. Ils assimilent les lésions de nécrose à des infarctus, l'hypertension biliaire entraînant une hypotension sanguine marquée, et les vaisseaux, qui, chez le cobaye, ont une disposition terminale, pouvant être fonctionnellement supprimés.

P. GAUTHIER-VILLARS.

**MAC MAHON et MALLORY.** — Cirrhoses par rétention. (Obstructive cirrhosis). — *The Amer. Journ. of Pathol.*, nov. 1929, t. V, n° 6, p. 645.

Les cirrhoses par rétention, qui appartiennent aux cirrhoses biliaires, ont des caractères anatomiques qui leur sont propres. Leur étude est difficile à suivre dans la littérature, car peu d'auteurs ont essayé de distinguer dans les cirrhoses biliaires des formes infectieuses et des formes mécaniques.

Dans dix cas observés chez l'enfant, et dus six fois à l'atrésie du canal cholédoque, deux fois à l'obstruction du canal hépatique, une fois à l'absence de voies biliaires extra-hépatiques, et une fois à une anomalie anatomique du canal hépatique, les auteurs ont noté que, mise à part sa coloration verte accentuée, le foie semble normal. Sa surface est parfois couverte de très fines granulations qui lui donnent l'aspect du maroquin. Chez les enfants qui meurent avant la troisième semaine, on note seulement la distension des canalicules biliaires et la tuméfaction des cellules hépatiques. A un stade plus avancé, la cirrhose débute par la prolifération de l'épithélium biliaire avec élongation et distension des canalicules. Cette modification est généralisée à tous les espaces portes et s'accompagne de prolifération conjonctive. Contrairement à ce qui se passe chez l'animal après ligature brusque du cholédoque, on n'observe pas ici d'infarctus.

Dans vingt cas observés chez l'adulte et dus huit fois à une compression du cholédoque, huit fois à des obstructions calculeuses et quatre fois à des sténoses bénignes, le foie était de volume normal, fortement teinté en vert, légèrement dur. L'aspect histologique n'était pas le même que chez l'enfant, à cause des altérations du parenchyme, qui sont importantes, et des lésions associées fréquentes (infections, alcoolisme).

Dans le cas typique d'une rétention complète ayant duré plusieurs semaines, sans lésions associées, on observe l'agrandissement des espaces portes avec élongation des canalicules biliaires, prolifération conjonctive et infiltration leucocytaire. Les cellules subissent des modifications régressives et la bile reflue dans les lacs capillaires.

Dans six cas, il existait des infarctus d'âge variable, et cela toujours dans des rétentions brusques et intenses. On peut également observer des amas de bile dans le tissu conjonctif, agissant à la manière de corps étranger, et pouvant tardivement prendre l'aspect d'un thrombus partiellement organisé.

Dans un cas accompagné d'ascite, l'intima des branches de la veine porte était nettement proliférée. Enfin, dans deux cas existaient des foyers limités de dégénérescence de la cellule hépatique, où les espaces trabéculaires ne contenaient plus que des cellules endothéliales riches en graisses et en pigment.

P. GAUTHIER-VILLARS.

**LEITMANN (G.). — Cirrhose expérimentale du foie** (Ueber experimentelle Lebercirrhose). — *Virchow's Archiv*, vol. 261, fasc. 3, pp. 767-775.

En vue d'étudier le cancer expérimental du lapin, l'auteur a badiéonné chez un certain nombre d'animaux la face interne de l'oreille avec du goudron d'huile minérale dissous dans du toluène. Le résultat fut surprenant : au point de vue cancer expérimental, complètement négatif ; les animaux, sacrifiés au bout de trois à quatre mois, présentaient une cirrhose hépatique caractéristique avec tuméfaction splénique et ascite. Le foie, parfois augmenté de volume, le plus souvent de dimensions assez réduites, montre une surface granuleuse, une consistance très dure et crie sous le couteau. Chez les animaux sacrifiés à des intervalles différents, on peut étudier toutes les étapes du processus. Au début, on observe des lésions purement dégénératives du parenchyme : infiltration graisseuse, hémosidérose, modifications des mitochondries. Au bout d'un certain temps, des lésions interstitielles s'y ajoutent, puis le parenchyme montre des poussées irrégulières de régénération. La succession de ces processus dégénératifs et régénératifs aboutit finalement au remaniement complet de la structure lobulaire et à l'oblitération de nombreuses veines centro-lobulaires. Bref, on obtient toutes les lésions qui, d'après Kretz, représentent les traits caractéristiques du processus cirrhotique.

CH. OBERLING.

**LENHARTZ (H.) et GUERICHE (H.), Hamburg. — Formation de gommes et d'un anévrisme dans le foie d'un syphilitique en période secondaire** (Aneurisme und Gummibildung in der Leber bei sekundärer Lues). — *Virchow's Archiv*, vol. 262, fasc. 2, pp. 416-424.

Un malade, âgé de trente-six ans, est pris en pleine syphilis secondaire par un ictere intense, avec coliques hépatiques violentes. Ces coliques cessent brusquement, mais en même temps se manifestent des hémorragies intestinales profuses qui provoquent rapidement une anémie inquiétante. Une péritonite bilieuse termine l'évolution du processus. L'autopsie permet d'expliquer dans tous ses détails ce tableau clinique étrange.

Le foie est parsemé de gommes, dont une a atteint l'artère hépatique. Un hématome énorme en a été la conséquence. Cet hématome, en comprimant le conduit hépatique, a provoqué l'ictère et les coliques hépatiques. Les coliques ont cessé au moment où l'hématome s'est perforé dans le conduit hépatique et a vidé son contenu dans l'intestin. Une infection ascendante a entraîné la suppuration de cette poche et la péritonite.

CH. OBERLING.

**LOEPPER et GARCIN.** — *Sixième cas français, et probablement artésien, d'échinococose alvéolaire du foie.* — Société médicale des Hôpitaux, séance du 22 juillet 1927, t. LI, p. 1230.

Un homme, atteint depuis quatre ans de troubles digestifs, est trouvé porteur d'un gros foie irrégulier ; on pense à un néoplasme. Mais il est revu deux ans plus tard avec un ictere intense sans décoloration des matières. Le foie est toujours énorme et la rate a augmenté de volume. Il est opéré sans diagnostic bien précis et le chirurgien pense qu'il s'agit d'un cancer des voies biliaires. Il meurt un an plus tard.

L'autopsie montre une hépatomégalie considérable de plus de 5 kilos ; le foie est adhérent et couvert de taches de bougie. Au niveau du lobe droit, il est entièrement détruit et remplacé par une énorme poche kystique ; ailleurs il présente un aspect alvéolaire, absolument vermoulu et des cavités kystiques qui paraissent formées par distension des voies biliaires. Le foie est en grande partie détruit, comme par une néoplasie infiltrante.

Au microscope, les zones vermoulues se présentent comme un tissu fibreux, dense, très infiltré, avec des cavités où s'enroule une banderolle anhiste, chitineuse, qui est le parasite. C'est là l'aspect caractéristique. En effet, la grande cavité du lobe droit est entièrement nécrotique et formée par l'effondrement des parties vermoulues. Le parenchyme hépatique montre une réaction scléreuse et inflammatoire à l'invasion de l'échinococose alvéolaire.

Ce cas serait le sixième publié en France ; il est probable qu'il a été contracté dans le bassin houiller artésien, où Dévé a signalé un petit foyer de cette affection, surtout fréquente en Bavière et au Tyrol.

P. MOULONGUET.

**ROSENBUSCH (H.).** — *Le genèse du cancer primitif du foie* (Zur Entstehung des primären Lebercarcinomes). — *Virchow's Archiv*, vol. 261, fasc. 2, pp. 327-372.

A l'autopsie d'un enfant de neuf mois, on trouve simultanément une lobulation anormale du foie que l'auteur considère comme un arrêt de développement phylogénétique, et une tumeur hépatique. Cette tumeur occupe le lobe principal droit et le lobe gauche ; le lobe accessoire droit et le lobe de Spigel, très développés dans ce cas, sont indemnes. A l'examen histologique, le néoplasme montre une structure très polymorphe, caractérisée par une prolifération simultanée de tissu conjonctif et de tissu épithéial. Les éléments conjonctifs montrent tantôt l'aspect du tissu mésenchymateux embryonnaire, tantôt la structure du tissu conjonctivo-

vasculaire adulte, avec différenciation parfaite des éléments cellulaires; nulle part on ne rencontre d'aspects franchement sarcomateux. Le tissu épithéial, par contre, qui se trouve intimement mêlé aux éléments mésenchymateux, prend les caractères d'une tumeur destructive et envahissante. Les aspects sous lesquels il se présente sont variables. Par places, c'est un tissu franchement indifférencié, embryonnaire; dans d'autres régions, on assiste à la formation de trabécules qui s'entrouvrent d'un réseau capillaire très délicat. On y constate même une sécrétion biliaire. Dans ces régions différenciées, la tumeur présente l'image typique du cancer primitif de la travée hépatique tel qu'on le rencontre chez l'adulte. Les caractères même de la tumeur et les conditions de son développement indiquent nettement son origine dysembryoplasique. L'auteur se base sur cette observation pour attribuer la même origine à tous les cancers hépatiques, même à ceux de l'adulte, mais il n'apporte aucun argument nouveau en faveur de cette hypothèse.

CH. OBERLING.

**ORSOS (F.)** (Debrecen). — **Structure et histogénèse du cancer primitif du foie.** (Zur Struktur und Histogenese der primären Leberkrebs). — *Beitr. z. pathol. Anat. (Ziegler)*, **84**, p. 33; 1930.

Cet important travail, illustré d'excellentes microphotographies, montre qu'il faut distinguer deux types principaux de cancer hépatique primitif : l'hépatome et le cholangiome malin.

L'hépatome se caractérise par des boyaux épithéliaux et une structure organoïde rappelant celle du foie, avec réseau capillaire complet. Les cellules des travées se rapprochent de cellules hépatiques normales et présentent parfois une bipolarité structurale et fonctionnelle (production de bile d'une part, absorption de graisses d'autre part). A côté des types à structure nette dont la différenciation est très poussée, on peut observer une foule d'atypies : aspect réticulé des travées, cellules géantes, etc. Dans quelques cas, l'auteur constate que les trabécules néoplasiques émettent des bourgeons qui affectent en se développant la structure hépatique complète, avec formation de canalicules biliaires à cellules cylindriques; toutes les formes de passage entre épithélium hépatique et épithélium cylindrique des voies biliaires sont présentes au sein de ces formations. L'hépatome s'accroît par bourgeonnement, pénètre dans les vaisseaux et ne produit pas de métastases par voie lymphatique.

Le cholangiome intra-hépatique, dont le point de départ est le canalicule biliaire, est caractérisé par des formations tubulaires ramifiées, l'absence de production de bile, ainsi qu'à sa pauvreté relative en vaisseaux, comparée à la richesse en stroma. Il présente des images histologiques d'aspect plus nettement cancéreux que l'hépatome, avec infiltration du tissu sain et des lymphatiques.

FR. ROULET.

**HOFFMANN (Rud.)**. — **Production ou excretion biliaire dans des métastases de cancer primitif du foie.** (Gallebildung bzw Galle auscheidung in Metastasen primärer Leberzellkrebs). — *Frankfurter Zeitschr. f. Pathol.*, vol. 36, fasc. 1, pp. 173-185.

La question du lieu d'élaboration des pigments biliaires a été le sujet de nombreuses discussions. Hoffmann prend position dans ce débat à

l'occasion d'un cas de métastases d'un cancer primitif du foie, dans lesquelles il y avait du pigment biliaire se manifestant par la teinte caractéristique de la tumeur et vérifié par l'examen histologique et les réactions chimiques.

L'auteur se range à l'opinion de Lubarsch, qui admet que, dans le foie normal, le pigment est élaboré dans les cellules hépatiques elles-mêmes, et non pas dans les cellules de Kupffer, comme l'a soutenu Aschoff, les cellules hépatiques n'ayant dans cette dernière hypothèse qu'un rôle d'excrétion.

Hoffmann donne, en faveur de sa façon de voir, notamment les arguments suivants basés sur les constatations faites dans son cas.

Il n'y a pas de canaux biliaires dans les métastases de cancer hépatique, et on sait que dans d'autres organes, en cas de destruction du canal excréteur, la fonction excrétrice s'arrête.

Vu qu'il n'y a pas de tissu réticulo-endothélial dans les métastases, le pigment biliaire y serait venu par la voie sanguine; or, il n'y a pas d'ictère, et en outre les cellules hépatiques normales concurrencent puissamment les cellules néoplasiques et retiendraient elles-mêmes probablement les pigments.

Hoffmann conclut donc que le pigment biliaire a été élaboré dans les cellules hépatiques métastasiques.

A. KLOTZ.

**ABELL (I.). — Hypernephrome primitif du foie.** (Primary hypernephroma of liver). — *Annals of Surgery*, 1928, t. 87, pp. 829-836, avec 7 figures.

Abell rappelle les recherches de Schmorl et de Beer sur l'existence de débris surrenaux aberrants dans le foie. Il figure, d'après Bothe, les relations de voisinage chez l'embryon entre les ébauches surrenales et les ébauches wolfennes et hépatiques. Ainsi s'expliqueraient les hypernephromes primitifs de nombreux organes.

Le cas rapporté ici concerne une petite fille de treize mois qui, en bonne santé apparente, présentait une tumeur du flanc droit. A l'opération, on trouve une tumeur appendue au foie au niveau du bord antérieur du lobe droit, bien limitée; elle peut être enlevée avec succès. Elle pèse 450 grammes. L'enfant est bien portante dix-sept mois après l'opération. Il est donc probable qu'il s'agit d'une tumeur bénigne.

D'ailleurs, histologiquement, elle n'a pas d'aspect de néoplasie maligne. C'est un tissu homogène, possédant une faible charpente conjonctive et constitué par des cellules claires, à noyau petit et très chromophile.

S'agit-il bien d'une tumeur développée aux dépens de la corticale surrenale? L'aspect morphologique est, semble-t-il, une preuve insuffisante de cette histogénèse, puisqu'on sait la banalité de cette dégénérescence spongiocyttaire de tous les parenchymes. L'auteur l'admet cependant. Il rapporte dix autres observations semblables d'hypernephrome primitif du foie.

P. MOULONGUET.

**DASSEL (A.). — Sur un hémangio-endothéliome du foie avec métastases.** (Über ein metastasierendes Hämangiendotheliom der Leber). — *Frankfurter Zeitschr. f. Pathol.*, vol. 36, fasc. I, pp. 99-112.

Chez une femme de cinquante-six ans, une tumeur s'est formée dans la région lombaire droite, qui prit progressivement une teinte bleuâtre.

À l'opération, il y eut une hémorragie assez accentuée. Un an après, elle succombe. À l'autopsie : hémangio-endothéliome du foie, d'autres tumeurs analogues dans la rate, rétropéritonéales, au niveau des os du crâne, des côtes, de la région du psoas, enfin dans la cicatrice opératoire.

La tumeur était formée surtout de cavités remplies de sang, à endothélium bourgeonnant; aspect sarcomateux par endroits; amas de cellules néoplasiques à l'intérieur des cavités, formation de cellules sanguines par place; pas de cellules géantes. La tumeur du foie est nettement envahissante. Dans la rate, on retrouve la même tumeur, qui est tout à fait distincte du tissu splénique, ayant nettement les caractères d'une métastase. Toutes les autres tumeurs ont le même aspect histologique, sauf celle qui se trouve dans l'ancienne cicatrice, qui a la structure d'un « caverneux » pur.

En se basant sur l'aspect des lésions, Dassel rejette pour son cas l'hypothèse de tumeurs multiples nées sur place, véritable affection du système réticulo-endothélial, invoquée par Grabowsky. Il considère la tumeur hépatique comme tumeur primitive, les autres comme des métastases de celle-ci.

A. KLOTZ.

**BRANDT (M.). — Sarcome mélanique du foie; contribution à la pathologie des cellules de Kupffer.** (Melanozystoblastom der Leber. Beitrag zur Pathologie der Kupfferschen Sternzellen). — *Zeitschr. f. Krebsforsch.*, 1930, Bd. XXXI. Heft 3.

Le foie, pesant 5400 grammes, montre à la coupe une partie claire et une partie noire. Au microscope, la partie claire apparaît constituée d'un parenchyme hépatique peu modifié dans sa structure et ses éléments nobles, mais est parsemée de grandes cellules chargées d'un pigment noir de nature chimique mixte, cellules aux formes irrégulières, avec des prolongements « en dendrite ». Elles ont une disposition radiaire par rapport à la veine sus-hépatique et remplacent en grande partie les cellules étoilées de Kupffer. Elles ne seraient donc que des cellules de Kupffer mélanifères.

La moitié noire du foie est formée d'un sarcome mélanique à cellules fusiformes, désagrémentant l'architecture lobulaire et supplantant par endroits complètement le parenchyme hépatique.

Les cellules mélaniques sont identiques dans la partie claire et dans la tumeur. Mais, contrairement à ce qui se passe dans la tumeur, les cellules mélaniques de la partie claire n'ont aucune tendance envahissante, elles sont restées bénignes. On assiste ici aux deux stades de bénignité et de malignité consécutifs d'une même espèce cellulaire en deux endroits contigus d'un même organe.

L'auteur se demande si la charge mélanique des cellules de Kupffer est congénitale ou si, au contraire, elle provient du pigment captivé pendant la vie par ces cellules.

FREY.

**JUDD (It.) et GREENE (E.-I.). — Kyste cholédocien.** (Choledochur cyst). — *Surg., Gynec. and Obstetr.*, vol. XLVI, n° 3, mars 1929, pp. 317-324, 3 figures, 2 tableaux.

Le kyste cholédocien primitif, ne succédant ni à une obstruction (calculs, pancréatite chronique), ni à une cholécystectomie, est une rareté

anatomique. Sur 17.381 interventions concernant les voies biliaires, faites de 1907 à 1926 à la Clinique Mayo, on n'en trouve qu'un cas, cliniquement révélé par des crises de coliques hépatiques, de l'ictère intermittent et une tuméfaction épigastrique mobile, chez une fillette de treize ans, souffrant depuis la première enfance. L'anastomose opératoire entre le kyste et le duodénum, combinée à une cholécystotomie temporaire, amena la guérison. Le diamètre du kyste atteignait 13 centimètres.

Le mécanisme de production est soit une faiblesse congénitale de la paroi du canal cholédoque, soit une angulation de celui-ci dans sa portion intramurale, à son débouché dans le duodénum, car on observe là, généralement, une obliquité de direction pouvant aller jusqu'à la formation d'une véritable valvule, en amont de laquelle la bile s'accumule. Pour une certaine distension du kyste, l'angulation se réduit et la bile trouve de nouveau accès à l'intestin.

P. MICHON.

**BOWER (J.-O.).** — *Absence congénitale de la vésicule biliaire.* (Congenital absence of the gall bladder). — *Annals of Surgery*, 1928, t. 88, pp. 80-90, avec 5 figures.

Sont rapportés ici successivement une cinquantaine de cas d'absence congénitale de la vésicule biliaire. Quinze cas concernent l'agénésie de toute la voie biliaire accessoire et du canal hépatique commun. Les autres concernent une agénésie totale ou partielle de la voie biliaire accessoire seule.

Le cas rapporté est malheureusement un cas opératoire, ce qui enlève de la précision à l'exposé anatomique; il n'y avait pas de lobe gauche du foie, la vésicule et le cystique manquaient et il n'a pas été possible de trouver un canal cholédoque; la bile paraissait excrétée par des canaux multiples situés dans le pédicule du foie au milieu de larges veines.

De telles anomalies sont parfaitement compatibles avec la vie et avec la santé.

Au point de vue pathogénique, Bower pense que l'on doit faire intervenir une atrophie précoce d'ébauches d'abord correctement formées. C'est ainsi que vient à manquer la vésicule dans les espèces qui en sont dépourvues et c'est ainsi qu'on peut comprendre chez l'homme l'absence de vésicule, coexistante avec une atrophie partielle du foie ou du pancréas : tous organes développés aux dépens du même groupe d'ébauches endodermiques.

P. MOULONGUET.

**COUNSELLER (V.-Sh.).** — *Résultats anatomiques de l'obstruction des voies biliaires.* (Certain effects of obstruction of the bile ducts). — *Annals of Surgery*, 1928, t. 87, pp. 210-230, avec 12 figures.

Ce travail anatomique est à consulter. Les planches qui l'accompagnent sont fort belles. Elles ont été obtenues par lavage prolongé, puis injection à la celloïdine colorée de l'arbre biliaire et dans quelques cas du système porte intra-hépatique, suivie de destruction du parenchyme par corrosion. Par cette méthode délicate (et dont la technique est donnée très précisément), Counseller a obtenu des moussages qui paraissent tout à fait exacts des canaux biliaires jusqu'à leurs fines branches d'origine.

Il a comparé l'arbre biliaire des foies normaux et des foies atteints de cholélithiasse et d'obstructions diverses de la voie hépato-cholédocienne. Dans la lithiasse vésiculaire, la dilatation de l'arbre biliaire est modérée ou même absente. Elle est plus marquée lorsque la vésicule est fonctionnellement détruite par sclérose ou après cholécystectomie. Mais c'est dans les obstructions chroniques bénignes ou malignes de la voie biliaire principale que se trouvent les grosses dilatations, manifestes jusqu'aux ramifications de cinquième ordre. Dans ces grosses dilatations, on peut noter la disparition des petits diverticules pariétaux qui existent normalement, et au contraire la dilatation des *vasa aberrantia*.

Un point intéressant est mis en évidence : c'est l'action des grosses dilatations biliaires sur les branches porte intra-hépatiques. Counseller pense que la veine peut être comprimée par le canal biliaire dilaté, parce que normalement le canal tourne en spirale autour de la veine. Il résulterait de cette compression des altérations atrophiques importantes du parenchyme hépatique.

P. MOULONGUET.

**BAUMGARTNER (C.-J.).** — **Altérations pathologiques de la vésicule biliaire.** (Pathological lesions of the gall bladder). — *Surg., Gynec. and Obstetr.*, vol. XLIX, n° 6, déc. 1929, pp. 780 à 787, 13 figures.

Ce travail repose sur l'examen de 4.575 pièces opératoires, dont un grand nombre ont fait l'objet de coupes histologiques. Les lésions sont réparties en dix groupements :

1° Cholécystite chronique catarrhale : les parois sont épaissies, plus ou moins cédématisées, la muqueuse hyperémie ; l'histologie peut révéler en outre des infiltrats leucocytaires. La coexistence de lithiasse est notée dans 61 % des cas.

2° « Vésicule-fraise » ou « cholestérose » (Mentzer) de la vésicule : cet aspect maintenant classique résulte du dépôt de lipoïdes dans les cellules épithéliales, dans les acini et jusque dans la sous-muqueuse, ces dépôts pouvant se rassembler en masses visibles à l'œil nu.

3° Cholécystite chronique fibreuse : sous l'influence d'inflammation prolongée, du tissu fibreux dense épaissit les parois, contracte la vésicule dans son ensemble et se substitue même plus ou moins à la muqueuse. La lithiasse coexiste 89 fois sur 100.

4° Cholécystite subaiguë et aiguë : les lésions d'œdème, d'infiltration, de suppuration même n'ont rien de particulier à la vésicule. Ces lésions ne comprennent que 6,9 % du total des observations. Dans la moitié des cas, elles s'accompagnent de cholécystite fibreuse, indice de précédentes poussées inflammatoires.

5° Empyème de la vésicule : il représente 2,3 % du total et coexiste à peu près toujours avec la lithiasse (96 fois sur 100) ; les parois sont épaissies et présentent une inflammation diffuse.

6° Gangrène de la vésicule (1,3 % des cas) : elle résulte d'action infectieuse ou toxique ou d'oblitération de l'artère cystique par embolie, thrombose ou pression d'un calcul ; la lithiasse est notée, là aussi, 96 fois sur 100. La rupture dans le duodénum, le foie ou le péritoine peut être l'aboutissant de la gangrène.

7° Hydropisie de la vésicule : sauf de rares cas de constriction inflammatoire ou de compression extrinsèque du canal cystique, c'est toujours

à la lithiase que se rattache cette lésion, pouvant produire une distension énorme, jusqu'à simuler un kyste ovarien, par exemple.

8° Papillomes : généralement uniques, ils peuvent exceptionnellement parsemer la muqueuse vésiculaire, sous l'aspect de végétations jaunâtres par suite du dépôt de lipoides dans le stroma sous-muqueux. Ils résultent d'une simple hypertrophie villose et l'auteur n'a pas noté une fois, sur 417 pièces, leur tendance à la transformation maligne. La lithiase ne coexistait que dans 30 % des cas.

9° Adénomes : les cas en sont rares; ici vingt-quatre exemples en sont relevés, tous situés au fond de la vésicule, en une région où il n'existe pas normalement de glandes, mais où avaient dû se développer des glandes aberrantes. Elles forment alors des acini ramifiés, tapissés d'épithélium cylindrique, sans trace de transformation maligne.

10° Tumeurs malignes : représentant 0,3 % de cette série de cas, elles comprennent surtout des carcinomes simples et des adeno-carcinomes, dont certains avec production mucoïde. Il faut signaler deux exemples d'épithélioma malpighien, prenant son origine dans une métaplasie sous l'influence d'irritations prolongées, et un exemple de lymphosarcome. Dans tous les cas de tumeurs malignes, il y avait coexistence de lithiase.

En regard des considérations anatomiques, l'auteur donne un aperçu des principaux tableaux symptomatiques auxquelles ces lésions donnèrent lieu.

P. MICHON.

**WOLFER (J.-A.). — Fistule biliaire du canal cystique après cholécystectomie.**

**Etude expérimentale de l'oblitération du moignon cystique.** (Bile leakage from the cystic duct following cholecystectomy. An experimental study of the obliteration of the cystic duct stump). *Surg., Gynec. and Obstetr.*, vol. XLIX, n° 4, octobre 1929, pp. 462 à 672, 25 figures.

La question de savoir s'il faut ou non drainer après cholécystectomie est dominée par celle de la fistule biliaire, abstraction faite des quelques cas où le drainage est formellement indiqué par l'inflammation locale ou par l'hémorragie en nappe. Il est des fistules biliaires qui ont leur source dans le lit vésiculaire dénudé, soit que la dissection pénible de la vésicule ait amené quelques éraflures du tissu hépatique, soit encore que de celui-ci émergent des canaliculars biliaires pénétrant directement dans la paroi latérale ou le fond de la vésicule.

Mais le problème capital de pathogénie des fistules biliaires réside dans le mode d'oblitération du moignon cystique, qui est ici l'objet d'une étude expérimentale serrée, chez le chien, grâce à quarante-six interventions et à de nombreux examens histologiques s'échelonnant du premier au trente-troisième jour.

La ligature provoque, bien entendu, une lamination des cellules, au point même où elle est posée; les noyaux, malgré une élongation et une compression très marquée, restent cependant plusieurs jours encore colorables. Le moignon distal, en amont de la ligature, est le siège d'une nécrose rapide; mais il existe aussi une nécrose très nette, avec disparition progressive de la muqueuse et infiltration leucocytaire, sur une étendue de plusieurs millimètres du bout proximal. Dès le début, toute la zone ligaturée se trouve engainée d'un exsudat fibrineux infiltré de nombreux globules blancs et rouges, et les lobes hépatiques tendent à envelopper le

moignon. Dans cet exsudat, dès le troisième jour, apparaissent des éléments conjonctifs jeunes, qui ne tardent pas à s'organiser, et il devient impossible de saisir la démarcation entre ce tissu conjonctif ainsi formé et les portions nécrotiques du canal cystique, elles-mêmes remaniées par les cellules conjonctives. C'est ce bloc conjonctif, adhèrent au foie, qui assure l'oblitération définitive du canal ligaturé. Les vaisseaux néoformés y apparaissent au dixième jour environ.

A plusieurs reprises, le moignon distal a été le siège d'une dilatation kystique, une fois tapissée intérieurement d'épithélium.

Des expériences de drainage après cholécystectomie montrent que la formation du bloc fibreux est troublée et l'oblitération compromise dans ces conditions.

D'autres expériences prouvent que le canal ligaturé est souvent en état de supporter des pressions élevées (160 à 170 millimètres de mercure), mais que dans certains cas, surtout entre le quatrième et le sixième jour, il peut céder sous des pressions même faibles (66 millimètres de mercure par exemple, soit 850 millimètres d'eau, alors que le vomissement peut développer une pression de 1.000 millimètres d'eau). La rupture a lieu alors à proximité de la ligature, dans la zone nécrosée du bout proximal. Cette rupture peut-être provoquée également par tiraillement ou traumatisme, même minime.

Chez l'homme, il n'y a à tenir compte que de différences de détail, par exemple une moindre tendance des lobes hépatiques à recouvrir le moignon, qu'envelopperont plutôt les feuillets du ligament duodéno-hépatique. Mais les conclusions expérimentales, dans leur ensemble, s'appliquent à la cholécystectomie chirurgicale : possibilité de fistule biliaire par rupture du canal cystique près de la ligature; nécessité de respecter la vascularisation de ce canal de façon à éviter au maximum sa nécrose; inconvénient à drainer autour du moignon lui-même, la formation et l'organisation de l'exsudat pouvant en être générées; pose d'une seule ligature, modérément serrée et non transfixiante; soin à éviter les régions infectées et à lier en une zone aussi peu septique que possible, si l'on ne veut pas déplorer ensuite l'infection de l'exsudat. C'est, somme toute, la formation d'un bloc exsudatif, puis conjonctif, organisé autour de la ligature, qui assurera en définitive une oblitération parfaite et solide.

P. MICHON.

**COGNIAUX.** — Contribution à l'étude des pancréas aberrants. — *Archives franco-belges de Chirurgie*, XXXI<sup>e</sup> année, 1928, pp. 307-317.

La fréquence des lobes pancréatiques aberrants le long du tube digestif est relativement grande; leur localisation la plus fréquente est au niveau du pylore et du duodénum, mais on peut les rencontrer au niveau du jéjunum, du hile de la rate, de la vésicule biliaire, du mésentère, etc. Leur taille varie d'un haricot à une noix; généralement uniques, ils peuvent être multiples. Au point de vue histologique, le lobe pancréatique est infiltrant et, le plus souvent, dissociant la tunique moyenne du tube digestif, il atteint la face profonde de la muqueuse. Les acini pancréatiques sont souvent du type normal et le produit des sécrétions est évacué par des canaux excréteurs normaux, parfois par un canal unique que l'on peut retrouver à l'œil nu. Il y a parfois des îlots de Langerhans. Les

lésions qui peuvent affecter le lobe pancréatique aberrant sont la transformation adénomateuse et l'inflammation, mais celle-ci paraît le plus souvent secondaire à celle du viscère où le lobe aberrant est placé.

Cogniaux rapporte deux observations de pancréas aberrants recueillies chez Leriche. La première concerne une affection gastrique prise pour un ulcère et qui était en réalité un pancréas aberrant de la grande courbure avec diverticule acquis de l'estomac en ce point. La seconde concerne une lésion pyloro-duodénale non améliorée par une gastro-entérostomie, enlevée ensuite par gastro-duodénectomie et que l'examen histologique montre être un pancréas aberrant.

D'autres observations sont résumées, ayant des symptomatologies abdominales diverses (invagination, cholécystite, occlusion intestinale).

Il semble que la présence du pancréas aberrant entraîne parfois des lésions de la muqueuse voisine et parfois un spasme des tuniques musculaires. Son ablation est donc toujours formellement indiquée.

P. MOULONGUET.

**CIMINATI.** — *Effets de la résection gastrique à la Billroth 2 sur la fonction et la structure du pancréas et sur l'absorption alimentaire.* — *Archivio italiano di Chirurgia*, vol. XV, fasc. 1, pp. 21 à 50.

Les recherches expérimentales de l'auteur ont porté sur les points suivants : absorption des graisses et des substances protéiques chez des animaux opérés de résection gastrique, avec comparaison sur des animaux témoins ; au moyen de la méthode de la fistule pancréatique permanente, étude de la sécrétion externe du pancréas après la résection gastrique, avec comparaison sur des animaux témoins ; enfin, étude histologique du pancréas des animaux du premier groupe. Dans le premier groupe, Ciminati a fait les recherches indiquées de un à deux mois après la résection ; il en a tiré la conclusion suivante : la capacité d'absorption des graisses est diminuée par rapport à la normale (élimination de 20 à 43 %, alors que la normale est de 17 %) ; pour les substances protéiques, il n'y a aucune différence ; enfin on ne note pas la présence de sucre dans les urines. L'étude de la sécrétion externe du pancréas offrait de grandes difficultés par suite de la gravité de l'établissement d'une fistule pancréatique permanente ; la méthode employée fut celle de Pavlow ; une fois la sécrétion établie d'une manière constante, on fit la résection gastrique : cet ensemble opératoire ne fut supporté que par un seul animal d'expérience, dont l'auteur rapporte une observation complète : trente-huit jours s'écoulèrent après la première opération et vingt-cinq après la deuxième. Les deux premières semaines après l'opération gastrique, il y eut une légère diminution de la quantité de suc pancréatique, mais au huitième jour, la courbe sécrétatoire avait rejoint le chiffre établi entre la première et la deuxième opération ; le maximum de la sécrétion se faisait de la troisième à la cinquième heure, alors que chez le sujet normal elle se fait dans la deuxième heure ; le pouvoir lipolytique du suc pancréatique n'a pas subi de notables modifications après la résection gastrique. Le troisième groupe de recherches, de nature histologique, a porté sur la structure du pancréas : cet examen, fait en moyenne deux mois après l'opération, n'a pas montré de modifications appréciables.

Ciminati attribue la diminution transitoire de la sécrétion pancréatique

trans-  
plus  
eillies  
ur un  
rbure  
cerne  
omie,  
tique  
abdo-  
s des  
iscu-  
ction  
tivio  
sui-  
ani-  
aux  
nte,  
que,  
du  
mi-  
on ;  
ses  
ors  
y a  
les  
des  
éa-  
la  
de :  
pé-  
uit  
la  
il  
au  
la  
se  
or-  
uc  
on  
a  
ix  
s.  
te

a une action directe du chyme sur la muqueuse jéjunale, et l'auteur en voit la preuve dans ce fait que, chez des animaux opérés suivant la méthode de Roux, qui évite sûrement le reflux dans le duodénum, il n'y a aucune modification dans la sécrétion externe du pancréas.

OLIVIERI.

**HERXHEIMER (G.) et CARPENTIER (E.)**, Wiesbaden. — **Le comportement des îlots de Langerhans du pancréas et la production de l'insuline après ligature du canal excréteur** (Ueber das Verhalten der Langerhans'schen Zellinseln des Pancreas und die Insulinbildung nach Gangunterbindung). — *Ziegler's Beiträge z. pathol. Anat. u. z. allgem. Pathol.*, vol. 76, fasc. 2, pp. 270-292, 1 planche.

S'il paraît établi que pratiquement les îlots de Langerhans sont le lieu d'élaboration de l'hormone pancréatique, il a paru utile à Herxheimer et Carpentier de ne pas négliger complètement le tissu acineux. Une série de travaux récents, que les auteurs citent, remettent à l'ordre du jour la question de la formation des îlots à partir des acini glandulaires exocrines. Si on ligature chez un animal le canal excréteur du pancréas, on voit apparaître des amas cellulaires rappelant morphologiquement les îlots. La nature insulaire de ces néoformations a été fortement contestée, et on a prétendu que c'étaient là des formes d'involution des acini glandulaires. Il est possible aujourd'hui de caractériser le tissu insulaire morphologiquement par des colorations spécifiques et, au point de vue fonctionnel, par la détermination de la glycémie et de la teneur en insuline de la glande. C'est dans ce sens que les auteurs ont orienté leurs nouvelles recherches.

Les auteurs se sont servis de la poule comme animal d'expérience, parce que chez elle l'opération est facile et simple. Seulement il est difficile de trouver les trois conduits excréteurs, et cela n'a réussi que dans un cas. Les résultats, chez les animaux à ligature imparfaite, ne furent pas concluants et demandent une vérification ultérieure. Mais, chez l'animal où les trois ligatures purent être faites, les résultats anatomiques et fonctionnels furent tellement concordants que cette expérience a presque la valeur d'une expérience cruciale. Voici les faits.

Au point de vue anatomique, le pancréas était à l'autopsie, trente-neuf jours après l'opération, complètement atrophié. Au microscope, un semis d'îlots de Langerhans, sans aucune trace d'acini dans la partie caudale du pancréas, entremêlés aux quelques acini restant dans la glande. Ces cellules langerhansiennes étaient nettement caractérisées par la méthode au vert de méthyle-pyronine et par la coloration d'Eppinger.

Au point de vue fonctionnel, on peut observer une hypoglycémie extrêmement grave, allant en augmentant depuis l'opération et amenant des convulsions, de telle sorte que ce n'est que grâce à une thérapeutique appropriée que l'animal put être gardé en vie pendant les derniers jours. Le pancréas donna une quantité d'insuline cinq fois plus grande que le pancréas d'un animal normal.

Il paraît donc établi que les néoformations cellulaires qu'on voit dans les pancréas à conduit excréteur lié sont du tissu insulaire véritable, et que l'hypoglycémie consécutive à la ligature du canal est due à une hyperproduction d'insuline. De même, il semble prouvé que pratiquement seuls les îlots forment l'insuline, mais que les cellules acineuses

ont cette faculté en puissance et peuvent à leur tour se transformer en cellules insulaires.

Il est douteux, enfin, qu'une ligature partielle du canal suffise à stimuler l'hyperproduction d'insuline d'une façon durable.

P. BICART.

**LUTEMBACHER.** — **Coronarite et artérites du pancréas. Troubles de la conduction et diabète.** — *Archives des Maladies du Cœur*, n° 8, août 1926, pp. 522 à 527.

Les lésions artérielles peuvent être multiples et les troubles ischémiques qui en résultent conditionnent des types cliniques extrêmement divers. A ce titre, l'observation anatomique d'un homme atteint à la fois d'insuffisance ventriculaire et de diabète est très démonstrative. Il existait, en effet, de la coronarite avec nombreux foyers de sclérose dans le myocarde et plusieurs foyers d'artérite sténosante dans le pancréas, ayant entraîné des lésions nécrotiques étendues. Une syphilis héréditaire paraissait être à la base du syndrome. C'est là une des modalités curieuses que peut réaliser une atteinte multiple du système artériel.

P. FOULON.

**GIBB et LOGAN.** — **Etude de 147 autopsies de diabète sucré.** (Diabetes mellitus. A study of 147 autopsies). — *Arch. of Internal Med.*, mars 1929, t. 43, n° 3, p. 376.

L'autopsie de 147 diabétiques montra d'une part, dans 123 cas des lésions de pancréatite interstitielle, dont 6 à leur stade aigu; de l'autre, dans 136 cas des lésions des îlots de Langerhans, allant de simples modifications de la colorabilité des cellules à la dégénérescence hyaline ou à la sclérose de ces éléments. Dans un cas, il y avait calcification des îlots de Langerhans.

On ne peut établir de rapport entre le degré des lésions du pancréas et l'intensité des complications apparues chez les malades (gangrène, coma).

Par ailleurs, dans 11 cas où manquaient ces lésions, il s'agissait de diabètes récents ayant cédé au simple régime, chez les malades morts d'affections intercurrentes.

P. GAUTHIER-VILLARS.

**WILDER, ALLAN, POWER et ROBERTSON.** — **Cancer des îlots de Langerhans du pancréas, avec hyperinsulinémie et hypoglycémie.** (Carcinoma of the islands of the pancreas). — *Journ. Amer. med. Assoc.*, 30 juillet 1927, t. 89, pp. 348-355, avec 4 figures.

L'observation est celle d'un médecin, âgé de quarante ans, qui ressentait des attaques de faiblesse allant jusqu'à l'évanouissement lorsqu'il retardait l'heure de ses repas. Peu à peu, la nécessité de repas de plus en plus fréquents se fit sentir, et à plusieurs reprises des attaques brutales avec perte de connaissance se produisirent, dont il ne fut tiré que par une injection intraveineuse de glucose. Une étude de la glycémie démontre alors qu'elle est très basse et qu'elle baisse progressivement après chaque

ingestion alimentaire, en même temps que les signes du coma hypoglycémique s'installent. La glycémie a pu descendre à 0 gr. 03.

Une opération est tentée, qui montre l'existence d'une tumeur du corps et de la queue du pancréas avec métastases ganglionnaires et hépatiques. Malgré un traitement radiothérapeutique, le malade meurt peu après.

L'examen nécropsique confirme l'existence de la néoplasie pancréatique ayant donné des métastases et l'histologie montre la similitude frappante des éléments néoplasiques avec les îlots langheransiens. Dans le pancréas, les îlots cancéreux sont placés au milieu des acini, comme sont placés normalement les îlots, et dans le territoire de la tumeur les flots manquent complètement. Les caractères morphologiques des métastases sont les mêmes que ceux des éléments tumoraux pancréatiques.

Un extrait de tissus suivant le mode de préparation de l'insuline est fait avec le foie dans une partie saine et dans la tumeur métastatique. Le premier extrait ne contient pas d'insuline, le second en contient environ 40 unités pour 100 grammes de tumeur.

Il est donc bien démontré par cette observation très complète que certaines tumeurs du pancréas sont endocrinianes et secrètent de l'insuline. Ici cette sécrétion était sans doute en grand excès et des symptômes graves sous forme de crises d'hypoglycémie en sont résultés. Une autre hypothèse cependant peut être soutenue, c'est que l'insuline, sans être en excès, était lancée dans la circulation d'une façon continue et non plus suivant le mécanisme régulateur normal qui règle l'insulinémie sur la glycémie. Mais, pour différents arguments physiopathologiques qui n'ont pas à être exposés ici, les auteurs pensent qu'il s'agit vraiment d'une néoplasie avec hyperinsulinémie, spécialement produite aux dépens des métastases.

P. MOULONGUET.

## LIVRES NOUVEAUX

**IZARD (G.). — Orthodontie. Tome VII de la Pratique Stomatologique.** — Un volume de 762 pages, avec 714 figures d'après les dessins de l'auteur. Masson et C<sup>e</sup>, éditeurs, 1930.

La pratique stomatologique s'est enrichie de son deuxième livre, consacré à l'orthodontie. C'est une mise au point d'une grande clarté. L'anatomiste retrouvera dans ce livre un résumé des connaissances dont il a besoin sur l'évolution et la morphologie crano-faciale. Retenons les conclusions d'Izard.

1<sup>o</sup> Le corps a un développement plus considérable que la tête. A la naissance, la hauteur de la tête est du quart de la taille ; elle n'est plus que du septième et demi à l'âge adulte;

2<sup>o</sup> A la naissance, le volume du crâne est sept fois plus grand que celui de la face ; ces deux facteurs ont même volume chez l'adulte. L'accroissement du cerveau est de quatre fois son volume, tandis que, dans le même temps, la face s'accroît de douze fois ;

Le cerveau atteint à sept ans les trois quarts de son volume définitif, alors que la face ne commence à se développer qu'à partir de sept ans. Le profil facial n'acquiert son caractère définitif qu'à la nubilité. S'il y a prognathisme ethnique, il n'apparaît que vers douze ans et la forme mandibulaire n'est stabilisée qu'après l'éruption des deuxièmes grosses molaires. Izard nous montre l'évolution de l'arcade dentaire. Les dents temporaires sont verticales. Entre elles existent des diastèmes. Ensuite apparaissent les premières molaires. Les modifications de l'arcade et de l'occlusion sont alors les suivantes :

1<sup>o</sup> Les incisives de lait tombent entre sept et neuf ans, l'arcade dentaire s'agrandit dans cette région pour permettre l'éruption des incisives permanentes, plus larges que les temporaires ;

2<sup>o</sup> Les molaires et les canines temporaires font ensuite leur chute entre neuf et onze ans et l'arcade se rétrécit ;

3<sup>o</sup> Les dents de six ans vont alors se mésialiser, les supérieures (2 millimètres) moins que les inférieures (4 millimètres) ; l'articulé molaire n'est donc établi que vers onze ou douze ans ;

4<sup>o</sup> Dans le sens frontal, l'inclinaison en bas et en dehors des molaires et prémolaires contraste avec la position verticale des dents temporaires ;

5<sup>o</sup> Dans le sens sagittal, l'engrènement devient plus profond et la courbe de Spee se produit alors.

Izard discute ensuite les plans d'orientation de la face et adopte le plan auriculo-orbitaire de Francfort. Il décrit le profil sous-naso-mentonner et se sert, pour apprécier s'il est en position correcte, des plans frontal antérieur (perpendiculaire au plan de Francfort et passant par la glabelle) et frontal postérieur (passant par le point orbital). Il s'attaque ensuite au problème ardu de la forme de l'arcade dentaire qui nous a valu de nombreuses courbes. Izard le résout simplement par le tracé d'une demi-ellipse dont le grand axe est égal à la profondeur de la face (ligne naso-auriculaire) et le petit axe égal à la moitié de la distance bizygomatique. Ces notions appliquées à la clinique lui permettent d'étudier les différentes malpositions dento-maxillaires.

C. RUPPE.

# SOCIÉTÉ ANATOMIQUE DE PARIS

(100<sup>e</sup> ANNÉE)

Séance du jeudi 3 juillet 1930

Présidence de M. ROUVIÈRE.

## SOMMAIRE

|  |     |
|--|-----|
| Assemblée générale extraordinaire..... | 882 |
|--|-----|

## Anatomie

|  |     |   |     |
|--|-----|---|-----|
| AUGIER (M.). — Circulation capillaire artérielle rénale et son importance physiologique chez l'homme .....   | 897 | CATEULA (JAIME). — Nouvelle note sur les lymphatiques du vagin. 903 |     |
| BOTREAUX-ROUSSEL et HUARD (F.). — Un cas d'anomalie de l'artère tibiale antérieure rendant impossible l'amputation de la jambe par lambeau latéral externe ..... | 904 | HAMMER (E.) et HAZEWINKEL (H.-E.). — Un cas d'arénie totale .....   | 901 |
| REGNAULT (FÉLIX). — Sur un crâne scaphocéphale annulaire de nouveau-né sans synostose. 896   |     |   |     |
| VERGÉ-BRIAN (FRANCIS). — A propos des ganglions du pli du coude .....  | 882 |   |     |

## Anatomie pathologique

|   |     |  |     |
|---|-----|--|-----|
| CROUZON (O.) et REGNAULT (FÉLIX). — Atrophie du gros intestin à la suite d'étranglement herniaire chronique chez une femme de quatre-vingt-onze ans ..... | 894 | cas d'hydronéphrose congénitale chez le nouveau-né..... 907  |     |
| FÈVRE (MARCEL). — Métastase vertébrale d'une tumeur maligne du rein chez un enfant de deux ans.....   | 891 | LAURET (G.) et PETRIGNANI (R.). — Epididymite chronique inflammatoire de nature indéterminée. Remarques sur le diagnostic histologique des epididymites sporotrichosiques .... 886 |     |
| HILLEMAND (P.) et MÉZARD (J.). — Un cas de lymphosarcome du rectum .....  | 892 | MARCHAND (L.). — Tumeur du septum lucidum. Syndrome pseudo-bulbaire .....  | 882 |
| LACOMME et FAYOT (M <sup>me</sup> ). — Un rectum .....  |     | MOUCHET (ALAIN). — Torsion de l'ovaire droit dans une hernie inguinale simulant un étranglement herniaire .....  | 885 |

## LIVRES NOUVEAUX

**IZARD (G.). — Orthodontie. Tome VII de la Pratique Stomatologique.** — Un volume de 762 pages, avec 714 figures d'après les dessins de l'auteur. Masson et C<sup>ie</sup>, éditeurs, 1930.

La pratique stomatologique s'est enrichie de son deuxième livre, consacré à l'orthodontie. C'est une mise au point d'une grande clarté. L'anatomiste retrouvera dans ce livre un résumé des connaissances dont il a besoin sur l'évolution et la morphologie crano-faciale. Retenons les conclusions d'Izard.

1<sup>o</sup> Le corps a un développement plus considérable que la tête. A la naissance, la hauteur de la tête est du quart de la taille ; elle n'est plus que du septième et demi à l'âge adulte ;

2<sup>o</sup> A la naissance, le volume du crâne est sept fois plus grand que celui de la face ; ces deux facteurs ont même volume chez l'adulte. L'accroissement du cerveau est de quatre fois son volume, tandis que, dans le même temps, la face s'accroît de douze fois ;

Le cerveau atteint à sept ans les trois quarts de son volume définitif, alors que la face ne commence à se développer qu'à partir de sept ans. Le profil facial n'acquiert son caractère définitif qu'à la nubilité. S'il y a prognathisme ethnique, il n'apparaît que vers douze ans et la forme mandibulaire n'est stabilisée qu'après l'éruption des deuxièmes grosses molaires. Izard nous montre l'évolution de l'arcade dentaire. Les dents temporaires sont verticales. Entre elles existent des diastèmes. Ensuite apparaissent les premières molaires. Les modifications de l'arcade et de l'occlusion sont alors les suivantes :

1<sup>o</sup> Les incisives de lait tombent entre sept et neuf ans, l'arcade dentaire s'agrandit dans cette région pour permettre l'éruption des incisives permanentes, plus larges que les temporaires ;

2<sup>o</sup> Les molaires et les canines temporaires font ensuite leur chute entre neuf et onze ans et l'arcade se rétrécit ;

3<sup>o</sup> Les dents de six ans vont alors se mésialiser, les supérieures (2 millimètres) moins que les inférieures (4 millimètres) ; l'articulé molaire n'est donc établi que vers onze ou douze ans ;

4<sup>o</sup> Dans le sens frontal, l'inclinaison en bas et en dehors des molaires et prémolaires contraste avec la position verticale des dents temporaires ;

5<sup>o</sup> Dans le sens sagittal, l'engrènement devient plus profond et la courbe de Spee se produit alors.

Izard discute ensuite les plans d'orientation de la face et adopte le plan auriculo-orbitaire de Francfort. Il décrit le profil sous-naso-mentonner et se sert, pour apprécier s'il est en position correcte, des plans frontal antérieur (perpendiculaire au plan de Francfort et passant par la glabellule) et frontal postérieur (passant par le point orbital). Il s'attaque ensuite au problème ardu de la forme de l'arcade dentaire qui nous a valu de nombreuses courbes. Izard le résout simplement par le tracé d'une demi-ellipse dont le grand axe est égal à la profondeur de la face (ligne naso-auriculaire) et le petit axe égal à la moitié de la distance bizygomatique. Ces notions appliquées à la clinique lui permettent d'étudier les différentes malpositions dento-maxillaires.

C. RUPPE.

## SOCIÉTÉ ANATOMIQUE DE PARIS

(100<sup>e</sup> ANNÉE)

Séance du jeudi 3 juillet 1930

Présidence de M. ROUVIÈRE.

## SOMMAIRE

|   |     |
|---|-----|
| Assemblée générale extraordinaire ..... | 882 |
|---|-----|

## Anatomie

|   |     |   |     |
|---|-----|---|-----|
| AUGIER (M.). — Circulation capillaire artérielle rénale et son importance physiologique chez l'homme .....  | 897 | CATEULA (JAIME). — Nouvelle note sur les lymphatiques du vagin. 903 |     |
| BOTREAU-ROUSSEL et HUARD (F.). — Un cas d'anomalie de l'artère tibiale antérieure rendant impossible l'amputation de la jambe par lambeau latéral externe ..... | 904 | HAMMER (E.) et HAZEWINKEL (H.-E.). — Un cas d'arénie totale .....   | 901 |
| REGNAULT (FÉLIX). — Sur un crâne scaphocéphale annulaire de nouveau-né sans synostose. 896  |     |   |     |
| VERGÉ-BRIAN (FRANCIS). — A propos des ganglions du pli du coude .....   | 882 |   |     |

## Anatomie pathologique

|  |     |   |     |
|--|-----|---|-----|
| CRUZON (O.) et REGNAULT (FÉLIX). — Atrophie du gros intestin à la suite d'étranglement herniaire chronique chez une femme de quatre-vingt-onze ans ..... | 894 | cas d'hydronéphrose congénitale chez le nouveau-né..... 907   |     |
| FÈVRE (MARCEL). — Métastase vertébrale d'une tumeur maligne du rein chez un enfant de deux ans..... 891  |     | LAURET (G.) et PETRIGNANI (R.). — Epididymite chronique inflammatoire de nature indéterminée. Remarques sur le diagnostic histologique des epididymites sporotrichosiques ... 886 |     |
| HILLEMAND (P.) et MÉZARD (J.). — Un cas de lymphosarcome du rectum .....   | 892 | MARCHAND (L.). — Tumeur du septum lucidum. Syndrome pseudo-bulbaire .....   | 882 |
| LACOMME et FAYOT (M <sup>me</sup> ). — Un rectum .....   |     | MOUCHET (ALAIN). — Torsion de l'ovaire droit dans une hernie inguinale simulant un étranglement herniaire .....   | 885 |

## I. — ASSEMBLÉE GÉNÉRALE EXTRAORDINAIRE

La Société se constitue en assemblée générale extraordinaire. Le Président propose que l'article 5, paragraphe 1, soit modifié et que le nombre des membres du Conseil d'administration soit porté de dix à quinze.

Cette proposition est adoptée à l'unanimité.

## II. — COMMUNICATIONS

## A PROPOS DES GANGLIONS DU PLI DU COUDE

par

Francis Vergé-Brian

Une erreur d'annotation que je viens de constater m'a fait écrire dans deux publications précédentes (1) que le groupe des ganglions du pli du coude n'avait pas encore été décrit. Il y a longtemps, au contraire, que ce groupe est connu, car Bourgery l'avait déjà distingué et fort bien décrit. J'ai seulement précisé la situation du *ganglion rétro-cubital* et signalé, autant que je sache, pour la première fois, la présence possible d'un nodule ganglionnaire dans la gouttière bicipitale externe.

(*Laboratoire du professeur Rouvière.*)

## TUMEUR DU SEPTUM LUCIDUM. SYNDROME PSEUDO-BULBAIRE

par

L. Marchand

La rareté des tumeurs du septum lucidum et la difficulté de leur diagnostic m'ont engagé à vous présenter le cas suivant :

Mme L..., âgée de cinquante et un ans, entre à l'asile de Villejuif avec le certificat suivant :

« Mélancolie anxieuse. Inertie. Bradypsychie, obnubilation, absence d'effort. Raptus anxieux pendant l'examen, lamentations, pleurs, crainte d'avoir deux doigts coupés. Correction partielle et intermittente des idées délirantes. Dysarthrie légère. Niaiseries. Réflexes vifs. Pupilles normales. Tension artérielle, 15-8. »

Sa famille nous apprend que les troubles mentaux ont débuté en juin dernier par de la tristesse, des cauchemars et de la turbulence; en même temps survinrent des étourdissements et une certaine difficulté de la marche.

A la fin de juillet, ictus avec perte de connaissance, retour rapide de la

(1) VERGÉ-BRIAN : « Lymphatiques des muscles du bras et de l'épaule. » (*Annales d'Anatomie pathol. et d'Anat. norm. méd.-chir.*, 1929, t. VI, n° 9, pp. 1253-1254.)

VERGÉ-BRIAN : *Lymphatiques des muscles des membres*, thèse de Paris, 1929.

conscience; aucune paralysie consécutive. Un examen du sang pratiqué à cette époque a montré une réaction de Wassermann négative.

Un séjour à la campagne n'améliore pas l'état mental. Les crises d'anxiété deviennent plus fréquentes. Mme L... croit qu'on veut lui couper les doigts. Un matin, elle est sortie dans la rue à moitié nue. Idées hypocondriaques. On note quelques hallucinations auditives élémentaires. Elle entend des bruits de pas de personnes qui rentrent dans son appartement. Elle manifeste quelques idées de suicide. Ténèse rectal et vésical. Amaigrissement.

A son entrée dans mon service, Mme L... présente un état d'obnubilation intellectuelle accusée. Ses réponses sont lentes et consistent le plus souvent par *oui, non, je ne sais pas*. Troubles de la mémoire; elle ne peut donner ni son âge, ni la date de sa naissance. Elle ne sait pas où elle est. Si on lui dit : « Avez-vous trente ans ? » Réponse : « Oh non ! ». — « Quarante ans ? » Réponse : « Oh non ! » — « Cinquante ans ? » Elle ne répond plus négativement.

De même, si on lui demande dans quel établissement elle se trouve, elle ne répond pas. Si on lui demande si elle est dans une gare, un café, elle répond non. Réponse affirmative si on lui demande si elle est dans un hôpital.

Le calcul mental le plus simple est impossible.

Mme L... reconnaît qu'elle est malade; elle a eu, dit-elle, une congestion cérébrale. Elle demande à retourner avec son mari.

Son émotivité est exagérée. Accès de rire et de pleurer spasmodiques survenant sans cause au cours de l'interrogatoire.

La malade ne témoigne aucune spontanéité. Elle reste inerte dans son lit. Parfois elle cherche à se lever ou défait sa literie. Le sentiment de pudeur est conservé.

Gâtisme.

Facies immobile, inexpressif. La bouche, entr'ouverte, laisse écouler la salive. La motilité volontaire de la face est cependant conservée.

Les mouvements des membres sont lents et maladroits. Pas d'apraxie. La force musculaire est conservée des deux côtés. Pas d'atrophie musculaire. Pas de paralysie de la langue. La malade a de la difficulté à avaler les liquides. La sensibilité est normale.

La marche sans soutien est impossible. Titubation sans que le corps soit entraîné plutôt d'un côté que de l'autre. Les pieds traînent légèrement sur le sol.

Parole sourde, lente, monotone, nasonnée. La malade cherche ses mots. Dysarthrie.

Écriture possible; les lettres sont bien formées, peu tremblées, mais les mots n'ont pas de sens.

Les réflexes patellaires sont vifs. Pas de clonus du pied, pas de Babinski, pas de Romberg.

Les pupilles sont égales et réagissent. L'examen du fond de l'œil n'a pas été pratiqué.

L'examen des diverses fonctions organiques ne décèle rien de particulier. Cœur normal. Dans les urines, pas de sucre; traces légères d'albumine.

Pas de céphalée, pas de vomissements.

La ponction lombaire donne les résultats suivants : Pression, 40 en position assise; albumine, 0,20; Pandy et Weichbrodt, 0; leucocytes, 0,8; benjoin, 00000.01000.00000. Wassermann et Meinicke négatifs dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien. Température normale.

Le certificat de vingt-quatre heures est ainsi conçu : « Démence organique, obnubilation intellectuelle. Pleurs et rires spasmodiques. Syndrome pseudo-bulbaire. Gâtisme. »

Les jours suivants, aucun changement dans l'état de la malade. Turbulence. La malade cherche à se lever à chaque instant et tombe souvent de son lit.

Le 4 septembre, facies vultueux et somnolence. La température est de 38°. Elle s'élève le lendemain à 39° et la malade meurt le 6 septembre.

**AUTOPSIE.** — *Encéphale.* Tumeur grisâtre et ferme occupant le septum lucidum

et ayant envahi la partie du corps calleux sus-jacente à l'insertion du septum lucidum.

Sur les coupes transversales des hémisphères cérébraux, la tumeur a la forme d'un triangle isocèle dont un côté répond en haut au corps calleux, l'angle inférieur à la partie inférieure du septum lucidum, les côtés gauche et droit aux ventricules latéraux.

Les piliers antérieurs du trigone sont respectés par la tumeur.

Les ventricules latéraux, le troisième ventricule, les noyaux gris centraux ont conservé leur forme normale et ne sont pas diminués de volume. Les circonvolutions de la convexité des hémisphères ont un développement normal et ne paraissent pas avoir été soumises à une compression intracranienne.

**EXAMEN HISTOLOGIQUE.** — La tumeur est composée de cellules allongées, serrées par endroits les unes contre les autres et terminées par des effilures qui se perdent dans une sorte de syncytium. Leur protoplasma se colore mal et est difficile à délimiter. La plupart des cellules contiennent plusieurs noyaux hyperchromatiques, de forme ovoïde et renfermant souvent plusieurs nucléoles. Pas de collagène entre les cellules.

Par endroits, les cellules néoplasiques se disposent en faisceaux tourbillonnants. De place en place, on trouve une cellule géante contenant d'énormes noyaux hyperchromatiques.

La tumeur est peu vascularisée. Elle est parcourue par quelques vaisseaux très dilatés sans parois, formant plutôt des lacs sanguins.

Ces caractères sont ceux du gliome.

En résumé, une femme, âgée de cinquante et un ans, présente des troubles mentaux et nerveux qui, en quelques mois, revêtent le tableau d'un syndrome pseudo-bulbaire. A l'autopsie, tumeur du septum lucidum avec envahissement du corps calleux au niveau de son insertion.

J'ai pu relever dans la littérature médicale six cas de tumeur du septum lucidum : cas de Saltikow (1), de Wolf (2), de Souques, Alajouanine et I. Bertrand (3), de Urechia et Kernbach (4), de Barré et Fontaine (5), de Bailey (6). Dans aucun de ces cas le diagnostic n'avait été porté.

Dans le cas d'Urechia et Kernbach, la tumeur, de la grosseur d'une cerise, n'avait donné lieu à aucun symptôme.

C'est par un syndrome frontal que s'était traduite la tumeur dans le cas de Barré et Fontaine.

Dans le cas de Bailey, la tumeur du septum lucidum avait envahi largement le corps calleux et avait déterminé de l'apraxie comme symptôme principal.

L'observation de Souques, Alajouanine et Bertrand se rapproche de la nôtre par certains points. Cliniquement, même état mental, caractérisé par de la désorientation, des troubles de la mémoire, des réponses vagues et imprécises, mêmes troubles de la marche, mêmes accès de rire et de

(1) SALTIKOW : « Gliome du septum pellucidum. Cor. Bl. für Schw. » (*Aerzte Bascl.*, 1911, XLI, p. 674.)

(2) WOLF : « Gliom des Septum-pellucidum mit Uebergang auf die Balken-ausstrahlung. » (*Centr. für all. Path. und path. Anat.*, Iéna, 1920, XXXI, p. 257.)

(3) SOUQUES, ALAJOUANINE et I. BERTRAND : « Tumeur primitive du septum lucidum avec troubles démentiels. » (*Revue Neurol.*, 1922, p. 271.)

(4) C.-I. URECHIA et KERNBACH : « Tumeur du septum lucidum. » (*Soc. méd. des Hôp.*, 12 juillet 1929, p. 1055.)

(5) J.-A. BARRÉ et FONTAINE : « Syndrome frontal par tumeur du septum. » (*Revue Neurol.*, Janvier 1930, p. 26.)

(6) BAILEY : « Tumeur du septum lucidum et du corps calleux déterminant l'apraxie. » (*Chicago Neurol. Soc.*, 20 déc. 1928.)

pleurer spasmodiques, absence de paralysie, d'atrophie musculaire, de signe de Romberg. La tumeur, du volume d'un œuf, était située dans le septum lucidum, au-dessous du corps calleux, qu'elle comprimait.

Notre cas paraît présenter un certain intérêt anatomo-clinique. Les troubles démentiels se sont développés très rapidement. Généralement, on les attribue soit à l'hydrocéphalie interne, soit aux lésions de l'écorce secondaire à l'hypertension intracranienne, soit à la compression des noyaux gris centraux par la tumeur. Aucune de ces interprétations ne peut être invoquée dans notre observation. On ne peut attribuer le syndrome pseudo-bulbaire qu'à la tumeur du septum lucidum, avec sa propagation très limitée au corps calleux, au niveau même de son implantation.

### TORSION DE L'OVaire DROIT DANS UNE HERNIE INGUINALE SIMULANT UN ÉTRANGLEMENT INTESTINAL

par

Alain Mouchet

Nous avons eu l'occasion d'observer récemment, avec le docteur Albert Mouchet, chirurgien de l'hôpital Saint-Louis, un cas de torsion de l'ovaire droit dans une hernie inguinale, qui nous paraît digne d'intérêt tant au point de vue anatomique qu'au point de vue clinique.

Paulette L..., onze mois, est une fillette bien portante qui n'a présenté jusqu'alors aucun antécédent pathologique.

La mère fait seulement remarquer que depuis la naissance, l'enfant présentait une région inguinale droite plus volumineuse que la gauche. L'enfant n'a jamais eu de troubles digestifs et la mère ne s'est jamais doutée que sa fillette pouvait avoir une hernie à cet endroit.

Le 8 juin 1930, l'enfant prend moins volontiers ses biberons et surtout présente de temps en temps des vomissements une heure ou deux après les repas. Le sommeil est moins bon, interrompu par de fréquents réveils.

Un médecin appelé ne constata rien de particulier à l'examen de l'enfant et donna quelques conseils hygiéniques.

Le 9 juin, la situation reste la même : encore quelques vomissements peu abondants après la prise des biberons. Température le soir: 37°5. Nuit un peu agitée.

Le 10 juin, au matin, la mère s'aperçoit d'un gonflement très prononcé de la région inguinale droite, s'étendant jusque sur la grande lèvre. Les téguments sont rouges. La mère craint un abcès et appelle de nouveau le médecin, le docteur Caner.

Ce dernier demande en consultation le docteur Mouchet, qui fait les constatations suivantes : tuméfaction de la région inguinale, s'étendant sur la grande lèvre. Les téguments sont œdématisés, rouges et chauds. On sent profondément une tumeur du volume d'un petit œuf de poule, rénitente, qui semble prolongée dans le canal inguinale par un pédicule dont la palpation réveille de vives douleurs. La surface est absolument lisse, régulière. Aucune réductibilité.

Le docteur Albert Mouchet élimine d'emblée le diagnostic d'adénite et fait remarquer au médecin traitant que, si l'enfant était un garçon, il n'hésiterait pas à porter le diagnostic de torsion du testicule à l'anneau inguinale. Il n'ose pas affirmer, en présence de l'extrême rareté du fait, qu'il s'agisse ici d'une tor-

sion de l'ovaire dans un sac herniaire, et il croit tout simplement à l'existence d'un étranglement intestinal herniaire peu serré. L'enfant urine bien, mais continue à vomir et elle n'a pas eu de selle depuis quarante-huit heures. L'indication opératoire est formelle et urgente.

L'enfant est opérée dans l'après-midi sous anesthésie générale au chloroforme. A l'ouverture du sac, on voit jaillir littéralement une masse ovoïde toute noire et, à côté d'elle, un petit corps mou de coloration rouge. La masse ovoïde noire comme une truffe est l'ovaire, très augmenté de volume, tordu de deux tours dans le sens des aiguilles d'une montre autour du ligament utéro-ovarien. Le petit corps mou est la trompe avec son pavillon; elle n'a pas participé à la torsion: elle est seulement rouge et paraît enflammée.

Ligature de la trompe et de l'ovaire au ras de la corne utérine; ablation de ces organes et du sac. Suture du canal inguinal au catgut en points séparés. Suture de la peau aux crins de Florence.

Les suites opératoires ont été absolument normales.

On sait qu'il est assez rare d'observer chez la petite fille des hernies inguinales contenant l'ovaire et la trompe. Les annexes ainsi herniées peuvent donner lieu à des accidents d'étranglement ou à des accidents de torsion. Des accidents d'étranglement par le collet du sac ont été décrits, notamment par Broca, qui a eu l'occasion d'en opérer deux cas. Plus intéressantes sont les torsions des annexes herniées.

Des observations de torsion des annexes herniées ont été publiées par Damianos, André Buquet, Hallopeau et Colleville, Rochet et Peycelon, Rocher, Mathieu et Moruzi. Dans la majorité des cas, il fallut, par suite de l'étendue des lésions, avoir recours à la résection de l'ovaire et de la trompe.

On conçoit donc tout l'intérêt qu'il y a à diagnostiquer aussitôt que possible ces hernies de l'ovaire, puisqu'une opération pratiquée à froid, avant tout accident de torsion, permettra d'éviter l'opération mutilante qu'est la castration. Rappelons que ces hernies, souvent difficiles à réduire, peuvent se reconnaître, au palper, à la forme de la glande et à sa consistance.

Une fois la torsion établie, le tableau clinique ressemble à celui d'un étranglement herniaire à allure subaiguë, l'arrêt des gaz et des matières n'étant en général pas absolu. Le plus souvent, le diagnostic n'est vérifié qu'après l'ouverture du sac. Dans la plupart des observations, les auteurs signalent la coexistence d'une torsion de la trompe et de l'ovaire. Dans notre cas, seul le pédicule utéro-ovarien était tordu sur son axe; la trompe n'avait pas participé à la torsion.

### ÉPIDIDYMITE CHRONIQUE INFLAMMATOIRE DE NATURE INDÉTERMINÉE.

#### REMARQUES SUR LE DIAGNOSTIC HISTOLOGIQUE DES ÉPIDIDYMITES SPOROTRICHOSIQUES

par

G. Lauret et R. Pettrignani

Nous avons l'honneur de présenter à la Société Anatomique l'observation d'un cas d'épididymite chronique inflammatoire de nature indé-

terminée dont l'intérêt réside avant tout dans les difficultés diagnostiques dont il fut l'objet.

En voici l'histoire abrégée :

M. Van R..., sujet hollandais, âgé de quarante-sept ans, vient consulter au mois de septembre 1929 pour des phénomènes douloureux siégeant dans la bourse gauche et dont le début remontait à dix ans environ. Il s'agit, en l'espèce, d'une douleur particulièrement violente, réveillant parfois le malade et l'obligeant à porter continuellement un suspensoir sans lequel il lui serait, dit-il, impossible de se tenir debout.

À l'examen, le scrotum paraît normal. Le testicule gauche également. Il n'y a pas de liquide dans la vaginal. En pinçant la tête de l'épididyme gauche, on détermine une douleur aiguë, très analogue à celle que le malade ressent spontanément. Cependant, l'épididyme en question ne paraît pas augmenté de volume. Le canal déférent ne présente rien de particulier; il n'y a pas de varicelle appréciable; le testicule et l'épididyme opposés sont normaux. L'urètre est sec; pas de blennorragie avouée. Au toucher rectal, la prostate est normale. Les urines sont claires.

En somme, on est en présence d'une *épididymalgie* localisée à la tête sans aucun autre phénomène local morbide.

Par ailleurs, l'examen général ne révèle rien de particulier.

Le diagnostic reste donc en suspens, et ce n'est que devant l'importance des douleurs et l'insistance de l'intéressé qu'on décide une intervention chirurgicale.

*Opération*, le 23 septembre, sous anesthésie générale. Ligature de deux grosses veines du cordon. Le testicule et l'épididyme gauches ont une apparence normale. La palpation de l'épididyme ne révèle pas de noyaux. On se résout néanmoins à une épididymectomie totale. Fermeture sans drainage.

*Suites opératoires* parfaites. Fermeture par première intention. Les douleurs disparaissent complètement. Malade revu le 11 octobre 1929 : localement, rien à signaler, pas de fistule. Au point de vue fonctionnel, le résultat se maintient. Mais l'état général est assez précaire : fatigue, amaigrissement.

Malade revu récemment : les douleurs ont reparu et seraient, aux dires du malade, aussi vives qu'avant l'intervention; l'état général est franchement mauvais. Localement, rien de nouveau.

#### *Examen de la pièce. — 1<sup>o</sup> Macroscopique.*

A la coupe, on aperçoit des taches brunâtres, couleur marc de café, rappelant comme teinte celle d'un hématome ancien. Cet aspect, tout à fait singulier, n'éclaire en rien le diagnostic.

#### *2<sup>o</sup> Microscopique (M. le professeur agrégé Leroux).*

a) Les tubes épидidymaires se présentent sous deux types : les uns sont de dimensions normales, les autres sont nettement dilatés, comme s'il s'agissait de portions épидidymaires exclues ou oblitérées (faux kystes).

D'autre part, si la majorité des tubes présentent un épithélium absolument intact, il en est quelques-uns, en revanche, dont l'épithélium est nettement altéré.

b) Dans la lumière des tubes, on voit une quantité extrêmement abondante de formations ovoïdes, microscopiques, les unes prenant les colorants modérément, les autres, au contraire, intensément (préparation au vert lumière), de sorte que, même à l'examen à l'œil nu de la coupe, on les aperçoit sous l'aspect de taches foncées.

Ces formations sont de prime abord d'interprétation très difficile : leur apparence ellipsoïde, encore que polymorphe (raquette, fusiforme, ovalaire, piri-forme arrondie), les fait considérer en premier lieu comme des conidies de sporotrichum. Mais, à un examen plus approfondi, il apparaît qu'il s'agit plus vraisemblablement de têtes de spermatozoïdes plus ou moins altérées (M. le

professeur Champy, qui voulut bien nous donner son avis, se prononça formellement en faveur de cette interprétation.

Certains éléments sont très modifiés et méconnaissables. D'autres (de face ou de profil) rappellent mieux la forme habituelle des têtes spermatoïdes. Mais, fait singulier, aucun de ces spermatozoïdes n'a de queue; ce n'est qu'en cherchant avec une attention extrême qu'on rencontre un ou deux éléments paraissant munis d'une queue. La coloration de toutes ces têtes est homogène, si ce n'est quelques-unes où l'on note la différenciation en zone claire et zone foncée séparées par une ligne arciforme (capuchon).

c) Parmi ces masses considérables d'éléments ovoïdes plus ou moins aggrégés, on remarque dans certains tubes seulement la présence de grandes cellules libres dans la lumière et dont certaines contiennent dans leur protoplasma une plus ou moins grande quantité de têtes spermatoïdes très déformées, probablement en voie de phagocytose. Ces cellules proviennent vraisemblablement de l'épithélium épидidymaire, comme cela s'observe dans toutes sortes de lésions de l'épididyme. Certaines mêmes sont munies de deux noyaux, sans qu'on puisse parler, à vrai dire, de cellules géantes.

d) Sur l'une des coupes, on note enfin, en bordure de l'un des tubes, une réaction épithélioïde très nette et, là et là, une réaction giganto-cellulaire ébauchée, les cellules géantes étant assez irrégulières et atypiques, bien que suffisamment caractérisées. On ne note pas d'autre trace d'altérations histologiques soit de nature conjonctive, soit de nature épithéliale.

*Examens complémentaires* (docteur H. Bonnet).

1<sup>o</sup> *Examen cytologique du sang*:

Hématies : 4.400.000. Hémoglobine : 85 %. Valeur globulaire : 0,9.

Globules blancs : 6800.

Poly neutrophiles : 57.

— éosinophiles : 3.

— basophiles : 0.

Lymphocytes : 34.

Moyens mono : 5.

Grands mono : 1.

2<sup>o</sup> *Séro-diagnostic mycosique* :

Sporo-agglutination avec *Sporotrichum Beurmanni* positive à 1 %.

En résumé, nous sommes en présence d'une épидidymite chronique inflammatoire fruste, de nature indéterminée. C'est par élimination que nous arrivons à ce diagnostic sans qu'il soit possible de préciser davantage l'étiologie.

Cliniquement, rappelons-le, le diagnostic d'une épидidymite chronique passe par plusieurs étapes :

La *tuberculose* reste la grande cause. Mais elle fait généralement sa preuve : les typiques lésions du déférent, celles du carrefour vésiculo-prostataque, les antécédents, l'évolution relativement rapide en sont les signatures habituelles.

La *gonococcie*, infiniment plus rare (forme pseudo-tuberculeuse de Fournier), sera incriminée en présence d'un écoulement urétral caractérisé, d'un épидidyme bosselé et indolore, de lésions au demeurant fort bénignes et localisées évoluant parfois par poussées, mais aboutissant en fin de compte soit à la résolution, soit à la suppuration. L'examen de l'écoulement, l'exploration endo-urétrale prudente, l'examen direct et la culture des sécrétions prostataques après massage en feront la preuve.

Les *épididymites infectieuses* de cause banale se reconnaissent à leur

étiologie patente : colibacille (1), staphylococcie. Leur début bruyant, leur évolution bénigne, la facile identification du germe dans les urines ou dans les foyers lésionnels empêcheront de les confondre avec la bacille.

La *sporotrichose*, quand elle ne s'accompagne pas de lésions cutanées caractéristiques, est un diagnostic pour ainsi dire insaisissable. Nous reviendrons plus loin sur les difficultés que présente par ailleurs son diagnostic histologique.

Citons encore les *épididymites chroniques des urinaires*, d'un diagnostic aisément, les *épididymites chroniques syphilitiques*, plus fréquentes qu'on ne le croit généralement (Marcel, thèse de Paris, 1926), les *épididymites chroniques secondaires* à une maladie générale, exceptionnelles et sans intérêt, certaines *tumeurs* rarissimes de l'épididyme : fibromyome (Eisenstaedt), gliomatose (Defrise), myosarcome (Thomson Walker), épithélioma (Lapaute et Cain) (2) et enfin d'autres mycoses qui sont également des rares : actynomycose (3), blastomycose (4). Il va sans dire que toutes ces lésions sont des découvertes histologiques.

Reste le groupe des épididymites inflammatoires de cause indéterminée auquel appartient notre cas. Très différemment nommées par les auteurs [*épididymites fibreuses*, Schmieden et Schwarz; *épididymites chroniques non spécifiques*, Elsenberg, Dorn, Diettel Kapis, etc.; *épididymites chroniques simples*, Riganoir Irreda; *épididymites kystiques dégénératives*, Salleras; *épididymites infectieuses*, Bonnet (5)], ces formes sont de mieux en mieux connues aujourd'hui (6).

Elles peuvent, il est vrai, simuler d'assez près la tuberculose par des lésions de déférente et de prostato-vésiculite associées. Mais la déférente n'est jamais moniliforme, et la prostatite obéit remarquablement vite à un traitement symptomatique local.

Le *diagnostic histologique* de ces épididymites n'est pas toujours aisément plus.

D'une manière générale, on trouve dans de tels cas des lésions inflammatoires diffuses sous forme d'un manchon péricaliculaire. Les tubes épididymaires sont là et là obstrués par des bouchons formés par des polynucléaires et des cellules épithéliales dégénérées. En d'autres points, des nodules inflammatoires subaigus se groupent autour des vaisseaux sanguins et surtout autour des lymphatiques. Mais on ne rencontre aucun aspect rappelant le type habituel des lésions tuberculeuses, ni aucun germe spécifique ou banal.

Mais un point très particulier sur lequel nous désirons attirer l'attention est le diagnostic différentiel histologique de ces épididymites avec les sporotrichoses primitives de l'épididyme qui, pour être exception-

(1) VINTCHI : « Epididymites colibacillaires. » (*Journal d'Urologie*, nov. 1928, t. 26, n° 5, p. 409.)

(2) HIMMAN et GIBSON : « Tumeurs de l'épididyme et du cordon spermatique. » (*Arch. of Surg.*, t. VIII, 1924, p. 100.)

(3) KOVALEVSKI : *Arch. vét. nauk.*, Saint-Pétersbourg, 1904, t. XXXIV, 2<sup>e</sup> pr., p. 254.

(4) HAASE, HALL, MARSHALL : « Local blastomycosis case epididym. » (*Journ. Amer. Med. Ass.*, Chicago, 1922, t. XXIX, p. 820.)

(5) BONNET : Société des Chirurgiens de Paris, 21 mars 1930.

(6) REDON : Thèse de Paris 1928 et *Journal de Chirurgie*, t. XXXV, n° 4, avril 1930.

nelles, méritent toutefois d'être bien connues. Nous en connaissons actuellement trois cas indiscutables (1), un déjà présenté ici même par l'un de nous il y a deux ans (2), un second rapporté par Redon dans sa thèse (*loc. cit.*) et un troisième observé récemment par Lafaille et Pavie (3). Dans les trois cas, le diagnostic ne fut assuré que par l'examen microscopique.

Toute la question se résout, en somme, à l'identification des spores de *Sporotrichum*.

Celles-ci, en effet, n'ont pas sur les préparations provenant d'un prélèvement direct *in vivo* l'aspect si caractéristique qu'elles présentent généralement dans les cultures où on les identifie du premier coup d'œil. On sait, en effet (4), qu'en dehors des conditions expérimentales, ces spores se présentent souvent sous l'aspect de *conidies-levures* (Pinoy et Magrou, Olga Tour), qui se multiplient par bourgeonnement et présentent un *polymorphisme* accentué en pépins, en massues, en raquettes, arrondies. Au point de vue de la taille, on trouve tous les intermédiaires entre des éléments minuscules pouvant descendre au-dessous du micron et des formes en navette de 15 à 18 microns. Ces éléments sont libres ou inclus dans des macrophages. Ils ne sont point spécifiques, dérivant les uns des autres.

On conçoit donc l'analogie qui peut exister entre les conidies-levures et des têtes de spermatozoïdes plus ou moins altérées, privées de leur queue, de taille et de forme très voisines.

Cette discrimination délicate se fera d'après les caractères spécifiques des têtes spermatiques (le capuchon, Champy), si toutefois on peut les mettre en évidence (préparations au fer). Une coloration par le Gram ordinaire ou le Gram-Claudius s'impose également.

A vrai dire, l'identification de tels éléments ne présente de difficultés que s'ils sont libres dans la lumière des tubes et encore, dans un tel cas, le nombre énorme des éléments observés fera-t-il penser de préférence à des têtes spermatiques.

La constatation indubitable de ces formations en dehors des tubes ne laisse pas, au contraire, de place au doute sous la réserve que, par une brèche faite à l'épithélium, des suffusions de têtes spermatiques pourraient, en principe, avoir lieu dans le sein du tissu conjonctif péritubulaire; cette éventualité facile à reconnaître mise à part, on ne saurait concevoir la présence de spermatozoïdes en dehors des canaux, et en particulier au milieu d'une zone d'altération tissulaire telle qu'un microabcès.

C'est donc, en définitive, la recherche de ces altérations histologiques qui doit permettre dans un cas douteux d'assurer le diagnostic. Ce serait, en effet, contradictoire avec ce que l'on sait de l'anatomie pathologique

(1) Le cas présenté par Thévenard en 1926, à la Société des Chirurgiens de Paris (t. XVIII, n° 2), sous le nom de Sporotrichose de l'épididyme, se rapporte en réalité à une Nocardose qui, d'après la classification mycologique généralement admise, fait partie du genre *Actinomycose*.

(2) R. PETRIGNANI : « Un cas d'épididymite sporotrichosique. » (*Ann. d'Anat. path.*, déc. 1928, pp. 1011-1013.)

(3) A. LAFAILLE et P. PAVIE : « Un cas d'épididymite sporotrichosique. » *Société Anat.*, 6 mars 1930.)

(4) LANGERON : « Les sporotrichoses. » (*Traité de Médecine de Roger, Widal, Teissier.*)

des mycoses que la présence abondante du champignon dans les tubes epididymaires ne s'accompagnait pas d'une réaction dont on connaît bien les modalités habituelles :

Sclérose et dégénérescence lymphoconjonctive, diapédèse polynucléaire; mobilisation macrophagique.

La constatation d'une seule réaction giganto-cellulaire non accompagnée de lésions plus caractéristiques n'est pas suffisante en soi pour signer la lésion. Ainsi dans notre cas. Car, outre qu'elle peut être d'origine banale, on sait qu'elle est commune à la tuberculose et à la sporotrichose et que, de plus, ces deux maladies sont très souvent associées. (Une coloration au Ziehl devra être faite dans tous les cas de sporotrichose.)

Quelle conclusion pratique peut-on tirer de ces considérations ?

Il nous paraît tout d'abord que, en matière d'épididymite chronique, il faille être plus conservateur que par le passé, ou tout au moins plus tempérisateur. Sur dix épididymes qualifiés de tuberculeux et qu'on enlève, il y en a deux qui ne le sont point et qu'on aurait pu laisser en place.

La tuberculose doit faire sa preuve.

Que si l'on conserve un doute, c'est au laboratoire à fournir des moyens d'investigation supplémentaires : examen direct, cultures, inoculation, recherches sérologiques (Bordet - Wassermann, sporo-agglutination), épreuves du traitement (spécifique, iodure).

L'exérèse systématique précoce ne sera à conseiller qu'à la demande expresse du malade, les autres traitements ayant échoué.

Quant à la biopsie, on ne voit pas bien quel intérêt elle pourrait avoir. Si, par exception, on y avait recours, il conviendrait d'en tirer le meilleur parti en divisant le fragment prélevé en trois échantillons : un pour l'examen histologique, un pour l'ensemencement sur milieux ordinaires et humanisés, et un dernier pour ensemencement sur milieu de Sabouraud.

Cette remarque pratique s'applique d'ailleurs au cas où l'on ferait une exérèse : en dehors de toute considération d'ordre scientifique, il n'est pas indifférent, pour la thérapeutique ultérieure, d'être renseigné le plus exactement possible sur la nature d'un processus général dont on a constaté une manifestation jusque-là très localisée.

## MÉTASTASE VERTÉBRALE D'UNE TUMEUR MALIGNE DU REIN CHEZ UN ENFANT DE DEUX ANS

par

Marcel Févre

J'ai l'honneur de présenter à la Société Anatomique un cas de métastase vertébrale d'une tumeur maligne du rein de l'enfant. Nous croyons cette localisation métastatique très rare.

Voici, en quelques mots, cette observation, à laquelle manque momentanément l'examen histologique de la lésion vertébrale.

Le jeune D... (Georges), un an et demi, entre aux Enfants-Malades (service du professeur Ombrédanne), pour une tumeur rénale gauche. Il s'agit d'une tumeur maligne du rein gauche déjà adhérente au côlon descendant. Néanmoins,

cette tumeur peut être enlevée par une intervention chirurgicale. L'enfant est ensuite soumis à un traitement radiothérapeutique. L'enfant reste en bonne santé jusqu'au mois de juin 1930. A ce moment, la mère ramène le bébé, six mois après l'intervention chirurgicale : elle a remarqué de la faiblesse des membres inférieurs ; l'enfant se plaint la nuit, et sa colonne vertébrale paraît modifiée, aux dires de sa mère. On constate, en effet, l'existence d'une cyphose dorsale à grande courbure, à sommet dorso-lombaire. Il existe une parésie légère des membres inférieurs. Il s'agit vraisemblablement d'une métastase vertébrale de la tumeur rénale, bien qu'à l'âge de deux ans il faille discuter l'hypothèse possible de mal de Pott. Mais la radiographie et l'évolution montrent bien la malignité de la lésion vertébrale. On retrouve, en effet, les signes classiques des lésions des tumeurs malignes vertébrales, si bien précisées par Sicard.

La lésion n'atteint que la douzième vertèbre dorsale, non décalcifiée, aplatie et tassée verticalement, ne présentant pas d'aspect cunéiforme. En somme, effondrement du corps vertébral et pas de lésions nettes d'ostéo-arthrite. On voit, en effet, sur la radiographie, que les disques intervertébraux ont conservé leur hauteur normale. Les pédicules paraissent également presque intacts, le gauche étant cependant légèrement touché.

La radiographie montre donc bien des lésions vertébrales correspondant à celles d'une tumeur maligne.

L'évolution rapide a amené la mort de l'enfant une quinzaine de jours après son entrée à l'hôpital. Tout ce qu'on a pu faire, au point de vue thérapeutique, a été la suppression des douleurs grâce à l'extension continue.

La pièce n'a pu être prélevée pour examen histologique.

Nous ne voulons faire que trois remarques : la rareté de cette métastase osseuse dans les tumeurs malignes de l'enfant qui récidivent en général sur place ; l'intérêt de la radiographie au point de vue du diagnostic avec le mal de Pott ; la rapidité d'évolution de la lésion vertébrale.

### UN CAS DE LYMPHOSARCOME DU RECTUM

par

**P. Hillemand et J. Mézard**

Nous avons l'honneur de rapporter devant la Société Anatomique une observation de lymphosarcome du rectum, affection rare, puisque, dans un travail récent, MM. Bensaude, Cain et Horowitz (1) n'ont pu en retrouver dans la littérature que neuf cas, auxquels ils en ont ajouté trois personnels.

**OBSERVATION.** — M. R. Legr..., âgé de trente-huit ans, est envoyé à l'un de nous pour examen rectoscopique par notre maître Brûlé, en décembre dernier.

Le début des accidents remonte à 1928, et c'est insidieusement que les différents symptômes se sont aggravés : le malade se plaint d'écoulements purulents et sanguins particulièrement fétides, avec troubles de la défécation et constipation intense. Une néoplasie avait été alors soupçonnée et une biopsie pratiquée avait montré un tissu purement inflammatoire. Il s'agissait « de lésions inflammatoires subaiguës très actives. Ces tissus apparaissent dépourvus de tout revêtement muqueux, leur surface, ulcérée, présente des encoches assez

(1) Bensaude, Cain, Horowitz : *Annales de Médecine*, déc. 1929, n° 5, p. 405.

profondes de mortification nécrotique. La gangue connective est occupée par d'innombrables leucocytes, surtout mononucléés, qui forment même par places des plages assez compactes; ces leucocytes fusent dans la profondeur, dilacèrent les fibres musculaires, qui ne tardent pas à s'atrophier et à disparaître. Des vaisseaux capillaires, néoformés, en nombre très élevé, partent de la profondeur et s'élèvent vers la surface à la façon d'un bourgeon charnu. Certains de ces vaisseaux apparaissent même ouverts au niveau de cette surface. De petites hémorragies se produisent de place en place dans ces bourgeons. En résumé, tissus atteints de lésions inflammatoires subaiguës ulcérateives bourgeonnantes (bourgeon charnu, tissu de granulation). Pas de néoplasie décelable sur les fragments remis. \*

Par ailleurs, nous apprenons que le malade a maigri, qu'il a contracté une spécificité en 1922. Il a, semble-t-il, présenté un癌 anal.

Cette spécificité a été longuement soignée et une série de bismuth a encore été faite récemment.

Marié depuis 1920, le malade a repris, après deux ans de mariage, et de manière régulière, ses habitudes sodomiques.

Le T. R. montre une sorte de défilé fibreux en forme d'entonnoir; mais, fait particulier, le rétrécissement ainsi institué n'est pas souple, et surtout le canal anal est envahi par des masses extrêmement dures, fermes, comparables à un véritable pavage séparé par des sillons.

L'examen rectoscopique montre, à 5 centimètres au milieu d'écoulements particulièrement abondants et fétides, un rétrécissement sans ulcération, avec muqueuse mamelonnée, blanchâtre, rosée, à aspect cérébriforme.

Sodomie, spécificité, biopsie montrant un tissu inflammatoire : tout se trouvait réuni pour poser un diagnostic de rétrécissement du rectum à allure atypique.

On conseille un traitement diathermique.

Les premières applications semblent soulager le malade, mais, à la suite de la sixième séance, il est repris d'une exacerbation de tous les phénomènes :

— les écoulements reprennent, d'une abondance extrême, d'une fétidité atroce, confinant le malade au lit, déterminant des érythèmes interfessiers;

— la constipation devient opiniâtre;

— pendant une dizaine de jours, il lui est impossible d'uriner et l'on est obligé de le sonder régulièrement.

Tous ces phénomènes tendent à s'atténuer, en coïncidence avec des lavages avec la sonde à double courant, et un traitement local par des auto-vaccins.

L'état général s'améliore, mais l'état local reste inchangé.

Le malade traîne ainsi en janvier.

En février, il est revu : les écoulements sont toujours abondants, les douleurs ont fait leur apparition, vives, intenses, empêchant le sommeil; l'état général décline rapidement. Les lésions semblent en croissance; une fistule apparaît.

Devant l'échec de toute thérapeutique, nous pensons à pratiquer un anus contre nature, qui est rejeté par le malade et la famille. Nous le montrons à notre maître, M. Bensaude, qui fait une nouvelle biopsie, laquelle donne encore un tissu inflammatoire. Parmi les nombreux débris fibrineux, l'un d'eux offre la structure d'un tissu granulomateux, avec de nombreux vaisseaux à endothélium tuméfié, avec une trame très pauvre en tissu conjonctif adulte.

Les cellules de la trame réticulée sont arrondies, à protoplasme ramifié, à noyaux clairs. Il n'existe pas d'aspect cellulaire faisant penser à une évolution maligne.

Mélangée à ces cellules fixes, il existe une infiltration lymphoplasmatische, avec des polynucléaires, à un moindre degré, dissociés par l'œdème.

Sur un cliché, pris après lavement opaque, nous voyons le défilé remonter assez haut.

M. Bensaude conseille formellement une dérivation.

L'opération est pratiquée fin février (docteur Charrier). Le malade ressent un bien-être considérable; l'état général tend à s'améliorer, les écoulements

à se tarir, les douleurs à disparaître, quand, brusquement, douze jours après l'opération, l'état clinique se modifie de fond en comble.

Les douleurs reprennent, atroces, nécessitant plusieurs injections quotidiennes de morphine.

Les écoulements réapparaissent, plus abondants que jamais.

L'état local se modifie complètement; alors que les lésions jusque-là étaient nettement intrarectales, elles s'extériorisent et nous voyons sortir de l'anus des bourgeons volumineux, fermes et durs.

Un de ces bourgeons est prélevé et le diagnostic est alors posé.

L'examen de la coupe (docteur Cain) montre une tumeur très homogène, dont le réticulum de développement moyen, très net, est bien mis en évidence par le pinceau.

Cette tumeur est faite de cellules à noyau volumineux plus ou moins arrondi, hyperchromatique, à nucléole très visible, avec formations épaisses de chromatine.

Une couronne protoplasmique l'entoure.

Cette tumeur est très peu vascularisée; les vaisseaux qu'on y trouve de loin en loin ne présentent aucun caractère des vaisseaux granulomateux de la coupe précédente.

Un traitement radiothérapique, dirigé par le docteur Solomon, est aussitôt institué.

Le malade reçoit, entre le 8 et le 27 mars, 3500 R (distance focale 40, intensité 3,5), mais l'état général continue à s'aggraver et la mort survient le 19 avril, au milieu de souffrances atroces.

L'autopsie n'a pu être pratiquée.

Dans cette observation, nous tenons à insister sur quelques points tant cliniques qu'anatomiques :

— les antécédents du malade, qui ont contribué à égarer le diagnostic : homme jeune, sodomie, spécificité, autant d'éléments qui poussaient à porter le diagnostic d'une sténose rectale;

— l'aspect spécial que donnait au doigt le rectum rempli de masses dures, séparées par des sillons, formant un véritable pavage.

— la difficulté avec laquelle le diagnostic fut posé.

Les prélevements furent extrêmement difficiles, les deux premières biopsies montrèrent un tissu inflammatoire.

Dans leur mémoire, Bensaude, Cain et Horowitz ont longuement insisté sur la difficulté des interprétations biopsiques pour trancher le diagnostic entre un lymphosarcome et la rectite végétante proliférante.

Enfin nous tenons à souligner les résultats absolument nuls de la radiothérapie, contrairement à ce qui a été observé dans les cas analogues.

**ATROPHIE DU GROS INTESTIN  
A LA SUITE D'ÉTRANGLEMENT HERNIAIRE CHRONIQUE  
CHEZ UNE FEMME DE QUATRE-VINGT-ONZE ANS**

par

**Crouzon et Félix Regnault**

Mme D... est entrée à la Salpêtrière, salle Montyon, le 22 avril 1925, à l'âge de quatre-vingt-six ans.

Son observation détaillée n'a pas été prise, car elle était bien portante.

Après son autopsie, nous avons pu reconstituer les renseignements suivants :

Les infirmières qui la gardaient sont unanimes à dire qu'elle jouissait d'une belle vieillesse : elle était gaie, toujours de bonne humeur, mangeait bien, dormait bien, digérait bien ; elles ne se rappellent pas qu'elle se soit jamais plainte de constipation. M<sup>me</sup> D... jouissait d'une bonne mémoire ; elle marchait sans difficulté ; quelques jours avant sa mort, elle dansa, même.

Elle avait à l'aine droite une petite tumeur ; sac herniaire qui paraissait déshabillé de son intestin et occupé par un lipome.

Elle entra à l'infirmérie le 17 février 1930 dans les circonstances suivantes : elle se plaignit de douleurs dans la région crurale droite ; l'interne qui la vit craignit un étranglement, bien qu'elle n'eût pas de vomissements, et l'envoya à l'infirmérie, salle Risler.

Les infirmières de l'infirmérie assurent qu'elle paraissait valide quand elle y entra ; elle se coucha seule, mais elle avait les jambes enflées.

Elle ne fut pas opérée et mourut le 19 février 1930.

A l'autopsie, les organes sont sains, sauf les poumons, qui sont congestionnés à leur base, et les intestins qui offrent l'aspect suivant :

Il existe une petite hernie crurale droite ; le sac renferme un lipome et au-dessous une anse de l'intestin grêle, longue de 12 centimètres environ, cette anse est rouge, enflammée, a l'aspect d'un étranglement.

En deçà de la hernie, l'intestin grêle est de calibre et d'aspect normaux ; la structure paraît également normale.

Au delà de la hernie, la portion de l'iléon qui va au cœcum est courte ; elle est de la grosseur d'un petit doigt ordinaire.

Tout le gros intestin, y compris le rectum, est de même atrophié. Son volume est celui d'un quatrième doigt moyen. A la coupe, son intérieur renferme un peu de matière fécale ; donc il fonctionnait.

A l'examen histologique, le gros intestin n'est pas sclérosé, il semble être de structure normale avec ses nombreuses glandes intactes. Ses villosités sont très développées par rapport à la lumière du tube. La tunique musculaire est épaisse. Il s'agit donc d'une involution atrophique simple.

De même, l'intestin grêle, dans sa partie atrophiée, paraît être de structure normale ; sa tunique musculaire est épaisse à un degré moindre que celle du gros intestin.

L'étranglement chronique a donc amené une involution atrophique de la portion du tube digestif située au delà. Cet étranglement a été bien supporté jusqu'au jour où, sous l'influence de causes mal connues, il est devenu aigu et a entraîné la mort.

Rappelons à ce sujet que Metchnikoff admettait que les maux de la sénilité étaient dus aux fermentations du gros intestin, et que celui-ci était pour son possesseur un organe nocif.

**SUR UN CRÂNE SCAPHOCÉPHALE ANNULAIRE DE NOUVEAU-NÉ  
SANS SYNSTOSE**

par

**Félix Regnault**

Au musée Dupuytren, n° 1116 de la collection Lannelongue, est un nouveau-né avec son cordon ombilical sur lequel le registre ne donne pas d'indication. Il a :

1<sup>o</sup> Quatre membres polydactyles : les deux mains avec un sixième doigt qui se termine entre la première et la deuxième phalange du cinquième doigt. Les deux pieds chacun avec deux gros orteils soudés.

2<sup>o</sup> Une tête avec un crâne volumineux de 612 millimètres de tour. En arrière et en bas, il offre une tumeur légèrement mamelonnée formée par une hernie de l'encéphale. Ce crâne a une dolichocéphalie exagérée, rappelant celle du scaphocéphale. Son diamètre antéro-postérieur pris au-dessus de la hernie est de 220 millimètres, son diamètre transverse de 133 millimètres. D'où un indice céphalique de 61,8.

La face est bien formée, la voûte palatine normale. Le diamètre interorbitaire pris entre les deux caroncules est de 25 millimètres.

Cette pièce m'ayant paru intéressante pour la morphogénie du crâne, j'ai été autorisé à l'étudier et en remercie M. le professeur Roussy.

Après section de la peau, on tombe sur une voûte crânienne très retardée dans son ossification. Elle est constituée par une enveloppe surtout membraneuse, un peu fibreuse et osseuse. Cette enveloppe n'a pas d'adhérences et se détache aisément.

D'avant en arrière, on distingue deux frontaux, chacun avec un petit centre ossifié entouré d'une large zone fibreuse.

Deux pariétaux constitués de même.

La fontanelle antérieure, très étendue, a une largeur maxima de 83 millimètres, ses deux ailes latérales occupant toute la portion horizontale des sutures coronales ; celles-ci, dans leur portion verticale qui fait suite, n'ont que 11 millimètres.

La partie antérieure de la fontanelle descend jusqu'aux bosses frontales et mesure encore 35 millimètres à la hauteur des bords supérieurs des os frontaux ; au-dessous des bosses frontales, la suture métopique n'a que 4 millimètres.

La suture sagittale n'est formée que sur 28 millimètres de long, avec une largeur de 12 millimètres. Elle est limitée, en avant, par la fontanelle antérieure, en arrière par une membrane qui occupe toute la partie postérieure du crâne. Celui-ci est resserré comme par un lien passant transversalement à la hauteur de la suture sagittale. Cette striction rappelle la scaphocéphalie annulaire décrite par Topinard.

L'écailla occipitale est remplacée par une membrane crânienne qui s'étend latéralement jusqu'aux deux os temporaux, et postérieurement jusqu'à la base du crâne.

La base du crâne est normale, sauf dans son étage postérieur. Celui-ci présente un trou occipital ovale qui se prolonge par une fissure de 5 millimètres de large entre les deux fosses cérébelleuses, et mesure 47 millimètres de longueur en comprenant la fissure et 19 millimètres de largeur. En arrière de la fissure, l'occipital continue la base du crâne sur une longueur de 20 millimètres. Puis l'ossification cède tout à coup, en formant un bord continu auquel s'attache la portion membraneuse.

L'encéphale a été détruit par une injection de gélatine, pratiquée au moyen

d'un tube de caoutchouc qu'on a introduit par le rachis dans la boîte crânienne, et que j'ai retrouvé sur la pièce.

Le sujet devait être hydrocéphale.

Son cerveau présente à sa partie antérieure droite un énorme abcès, qui occupe tout le lobe frontal et une portion du lobe pariétal.

La forme allongée du crâne provient de ce que le cerveau a rencontré une résistance relativement plus grande dans la moitié antérieure et dans les parties latérales de son enveloppe. Il n'en a rencontré aucune en arrière, où il a pu se développer librement. La résistance plus grande à la hauteur de la suture sagittale a produit une striction annulaire.

Jusqu'à présent, les morphogénistes ont expliqué par les synostoses toutes les déformations du crâne. J'ai déjà montré qu'il fallait tenir compte des différences de résistance dues aux troubles d'ossification produisant ici des surfaces osseuses, là des surfaces fibreuses, là enfin des surfaces membranueuses.

Ces différences de résistance suffisent à elles seules, en l'absence de toute synostose, pour déformer le crâne.

### CIRCULATION CAPILLAIRE ARTÉRIELLE RÉNALE ET SON IMPORTANCE PHYSIOLOGIQUE CHEZ L'HOMME

par

**M. Augier**

On a donné beaucoup de descriptions diverses de la circulation artérielle du rein ; il y a quelques années (1923), nous avons publié une mise au point appuyée sur de nombreuses préparations faites chez l'homme et quelques mammifères (1). Notre conclusion, contraire à certains (Virchow, 1857, et notamment Golubew, dont le travail est un tissu d'erreurs, 1893), d'accord avec la plupart (Huschke, 1828 ; Bowmann, 1842 ; Huber, 1906), mais plus catégorique encore, était : *tout le sang de l'artère rénale, avant d'aborder les différents segments des canaux urinaires, passe d'abord par les glomérule*.

Autrement dit, il n'y a pas d'artère se rendant *directement* à une portion quelconque des canalicules ou des tubes collecteurs dans le parenchyme, soit cortical (cortex corticis compris), soit médullaire. Il n'y a pas d'artère spécialement nutritive de ce parenchyme. Il n'y a pas d'artère médullaire naissant *directement* d'une artère radiée ou péri-pyramide. Ces problèmes ne sont plus à résoudre pour les morphologistes ; seule persiste entre eux la question de savoir s'il y a très rarement, accidentellement, des exceptions à cette règle ; mais il est bien entendu, entre eux, que ces accidents ne sauraient avoir *aucun* intérêt physiologique ; C. Huber dit avoir rencontré de ces exceptions, ainsi que quelques auteurs plus récents [Traut (2) 1923; Duncan Morison,

(1) AUGIER (M.) : « Les reins et leurs canaux excréteurs. » (*Traité d'Anatomie humaine* Nicolas, Poirier et Charpy, t. V, Paris, Masson, 1923, avec index bibliographique jusqu'en 1922.)

(2) TRAUT (H.) : « The structural unit of the human Kidney. » (*Contributions to embryology*, xv-76, 1923, Washington.)

1926 (1); Mac Callum, 1926 (2)], qui, soit dit en passant, ont ignoré notre propre travail; pour nous, ces exceptions chez l'homme n'existent pas (réserve faite pour des reins séniles ou nettement pathologiques). Pour juger du peu de valeur physiologique de ces exceptions, citons par exemple Traut qui, sur vingt-trois reins humains, a rencontré six exemples d'artère médullaire droite vraie.

La figure ci-jointe *ad naturam* nous dispensera d'une plus longue description (fig.).

Policard (3), dans son remarquable *Précis d'Histologie physiologique*, donne un résumé de la circulation rénale qui est en contradiction avec ce que nous avons dit. C'est pourquoi, vu l'importance de ce livre et aussi les travaux particuliers de l'auteur sur le rein, nous avons pensé utile de revenir sur ce sujet.

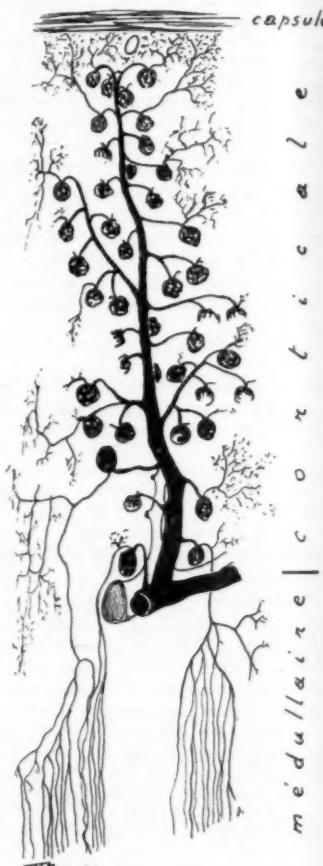
Policard s'exprime ainsi : « Dans la conception classique » (celle de Bowmann)... « Mais les injections et les reconstructions ont montré que cette disposition fréquente n'était pas constante. Le réseau des capillaires corticaux est alimenté non seulement par les artéries efférentes des glomérules, mais encore par des artéries qui viennent directement des artères interlobulaires. Dans ces conditions, les tubes urinaires sont irrigués par du sang qui n'a pas passé par la glomérule. »

#### LEGENDE DE LA FIGURE

Toutes les branches de l'artère rénale se terminent par des afférentes glomérulaires.

Artère radiee ou interlobulaire et ses branches après injection avec encre de Chine et éclaircissement des tissus par la méthode de Spalteholz. Homme adulte. (*Ad naturam.*)

4mm.



(1) DUNCAN MORISON : « A study of the renal circulation with special reference to its finer distribution. » (*Amer. Journ. of Anat.*, 1926.)  
 (2) MAC CALLUM (D.-B.) : « The arterial blood supply of the mammalian kidney. » (*Amer. Journ. of Anat.*, 1926.)  
 (3) POLICARD (A.) : *Précis d'Histologie physiologique*, Paris, prem. éd., 1922; deux. éd., 1930.

Ces points n'auraient qu'un intérêt anatomique assez secondaire si des conceptions physiologiques n'avaient pris base sur ce fait que les tubes reçoivent toujours du sang ayant passé par les glomérules. En réalité, il existe entre les deux systèmes sanguins, glomérulaire et tubulaire, une indépendance assez grande. » — « Les tubes urinaires de l'écorce sont irrigués par un riche réseau capillaire alimenté par les artéries efférées des glomérules et des artéries en rapport direct avec les artères interlobulaires. » — « Dans quelques espèces, mais très exceptionnellement chez l'homme, le réseau médullaire peut recevoir des artéries dites droites, émanées des arcades artérielles. » — « Longtemps on a cru que le sang qui irriguait les tubes urinaires avait nécessairement passé par les glomérules. En réalité, cette disposition, pour être la plus habituelle, n'est pas du tout constante; le réseau capillaire péritubulaire est en liaison directe avec les voies artérielles rénales. La solidarité vasculaire du tube urinaire et du glomérule n'est donc pas absolue. »

Le schéma de ce livre est encore plus catégorique que le texte.

Cette description est absolument erronée.

Rathery (1928) (1) consacre bien peu de lignes à la vascularisation du rein, bien que celle-ci doive jouer un rôle de premier plan dans sa conception physiologique; il admet (en raison de celle-ci) que le cortex ne reçoit que du sang glomérulaire, mais dit que toutes les artères médullaires naissent directement des artères péripyramidales, ce qui est faux.

Frédéric et Nuel (1904) (2), Gley (1928) (3), Hédon (1929) (4) et beaucoup d'autres traités de physiologie donnent la description de Bowmann.

Cependant un fait pourrait modifier ce que nous avons dit et redonner gain de cause à cette conception de l'indépendance vasculaire du glomérule et du tubulus; c'est le suivant (dont personne ne parle): on a constaté depuis longtemps que, lorsqu'on injectait les artéries rénales, parfois l'injection, sans remplir complètement un glomérule ou même en le remplissant très incomplètement, s'avancait au delà, dans l'artéiole efférante (fig.); ceci tient à ce qu'il existe, entre les rameaux du peloton glomérulaire, des anastomoses (Renaut); Johnston les a bien mises en évidence en réussissant à reconstruire un glomérule rénal humain (figure reproduite dans notre travail ci-dessus); ces anastomoses existent en particulier près du hile glomérulaire. On pourrait donc concevoir qu'une partie du sang, tout en aboutissant exclusivement aux artères glomérulaires, puisse ne traverser que partiellement le glomérule, puisse aller directement (c'est-à-dire sans s'être physiquement ou chimiquement modifiée) au tube contourné, au tube intermédiaire, à l'anse de Henle, etc.; le sang se partagerait en deux courants: l'un tournant dans les méandres du peloton glomérulaire, l'autre n'y séjournant pas, mais filant directement dans l'efférante, vers les tubuli.

Sans pouvoir donner une preuve absolue contre cette hypothèse, nous ne pensons pas qu'elle soit juste; car ces injections incomplètes des

(1) RATHERY (F.): « Physiologie des reins. » (*Traité de Physiologie* de G.-H. Roger, t. III, Paris, Masson, 1928).

(2) FRÉDÉRIC (L.) et NUEL: *Traité de Physiologie humaine*, Paris, 1904.

(3) GLEY: *Traité de Physiologie*, Paris, 1928.

(4) HÉDON (E.): *Précis de Physiologie*, Paris, 1929.

(5) LAMY (H.) et MAYER: « Les théories de la sécrétion rénale. » (*Journ. de Physiol. et Pathol.*, 1926, t. 8.)

glomérules s'observent non uniformément et surtout lorsqu'elles sont faites sur des reins *post mortem*; si la masse d'injection peut, sur le cadavre, aller dans tous les sens des anastomoses vasculaires (inertie des vaisseaux, obstacles par coagula...), il n'est pas du tout certain qu'il en soit de même chez le vivant. En outre, on sait qu'il existe au début de l'efférente glomérulaire un petit sphincter chargé de régler la pression glomérulaire et le cours de l'ondée sanguine; ce sphincter et les anastomoses intraglomérulaires nous apparaissent simplement avoir pour but d'assurer la *réplétion* glomérulaire et de doser et *d'uniformiser*, dans tous les points du glomérule, la pression sanguine. Il est possible aussi qu'elles jouent un rôle de sûreté dans des cas exceptionnels. De plus, avec la majorité des auteurs, nous avons observé que l'efférente glomérulaire avait un calibre plus petit que l'afférente, alors qu'on ne doit pas oublier que le réseau capillaire péri tubulaire a une étendue beaucoup plus considérable que le réseau intraglomérulaire. Enfin on s'accorde pour constater que l'efférente, au-dessous de son sphincter initial, perd rapidement sa tunique musculaire, son élastique interne, bref ses caractères d'artériole, ce qui ne serait pas si elle subissait une pression analogue à celle de l'afférente.

En résumé, tout le sang de l'artère rénale se distribue intégralement, avec une pression relativement énorme [terminalité (1) des artères rénales, gros calibre de l'artère rénale pour le petit volume du rein, gros calibre de l'afférente pour le petit volume du glomérule] aux glomérules; ce n'est qu'ensuite que le sang, après épanouissement capillaire de l'efférente, abordé, avec une pression beaucoup moindre (2), les différents segments du canalicule urinaire. Les travaux de Schweigger-Seidel, Gross, Stoerk, Huber, la belle reconstruction de Peter, nous ont appris la topographie des différents segments de ce canalicule; ses deux portions extrêmes, glomérule et tube contourné d'une part, canal intermédiaire d'autre part, intriquées l'une dans l'autre, sont situées dans la corticale, tandis que sa partie moyenne, anse de Henle, est médullaire, c'est-à-dire topographiquement très distante; seules les efférentes glomérulaires de la partie la plus basse du cortex descendant dans la médullaire (fig.); de ce fait, elles sont très longues; la pression péri tubulaire dans cette région doit être encore plus basse que dans le cortex. Un canalicule reçoit donc son sang de *plusieurs* efférentes glomérulaires, mais toutes ces efférentes appartiennent au même lobule rénal, c'est-à-dire à la même pyramide de Ferrein; mais tous ces réseaux efférents s'anastomosent largement entre eux; enfin et surtout, cette polyorigine ne saurait avoir d'importance physiologique, puisqu'on admet qu'il n'y a pas de différence d'un glomérule à l'autre (au volume près).

Toutes ces dispositions morphologiques importantes doivent peser constamment sur l'esprit du physiologiste.

(*Travail du laboratoire d'anatomie, Faculté de Médecine de Paris.*)

(1) A noter qu'en admettant des artères directement péri tubulaires, on remet sur le tapis la question de la terminalité des artères rénales, question qui a fait beaucoup couler d'encre depuis Hyrtl.

(2) A noter que cette différence de pression n'existe plus si l'on admet des artères directement péri tubulaires.

## UN CAS D'ARÉNIE TOTALE

par

E. Hammer et H.-E. Hazewinkel

Les malformations du système urogénital sont, comme on sait, loin d'être rares ; un grand nombre, parmi elles, sont des malformations par absence de développement.

Pour ce qui concerne l'arénie, la plupart des observations comportent l'absence d'un rein seulement ; on pourrait classer celles-ci comme arénie unilatérale. L'arénie double ou totale semble être très rare ; elle se trouve surtout chez des monstres comme les acardiens ou les sirènes, non viables.

Nous connaissons toutefois des cas d'arénie comme malformation isolée, avec conformation normale du reste de l'organisme, notamment des organes génito-urinaires. Dans ces cas, l'enfant naît vivant, mais il meurt bientôt, ce qui ne saurait nous surprendre, vu l'impossibilité des fonctions émonctoires après la cessation de la circulation placentaire. Des observations de cette nature ont été publiées, entre autres par Hauch (1), Heller (2), F. Schilling (3). Ce dernier en a trouvé trente dans la bibliographie ; la plupart de ces auteurs se sont bornés à un examen macroscopique. Ceux qui ont fait l'examen microscopique ont souvent trouvé des vestiges de tissu rénal : Schneider (4), qui examina une arénie combinée à une absence de l'utérus, trouva de ces vestiges jusque dans les muscles du petit bassin.

Notre observation ne nous a pas révélé de traces de tissu rénal, même à l'examen sur coupes séries de toute la paroi postérieure de l'abdomen et du bassin en entier.

Il s'agissait du troisième enfant d'une mère bien portante et dont la famille ne connaissait de malformations chez aucun de ses membres. La réaction de Wassermann de la mère était négative ; l'afné de ses enfants était né à terme et se porte bien depuis sa naissance ; le second mourut à l'âge de sept jours, de cause indéterminée.

L'enfant dont nous parlons était une fillette, presqu'à terme, qui naquit en présentation du siège, bleue, mais avec battements du cœur nets et mouvements respiratoires. L'état général resta mauvais, malgré des bains et des injections de lobeline et de caféine ; la mort survint au bout de deux heures. On n'a rien noté sur la quantité du liquide amniotique.

Nous mesurons la taille à l'autopsie ; elle est de 42 centimètres. Il y a une forte rigidité cadavérique, des lividités bien développées. La teinte du petit cadavre est bleuâtre, avec de nombreuses petites taches d'hémorragies cutanées.

A la tête, légère bosse céphalique ; pas de lésions au cerveau ni à ses enveloppes.

Aux extrémités, le pied droit est en varus, la main gauche en main de prédateur. Au tronc, les muscles et le tissu adipeux sont peu développés.

Les poumons ne renferment que peu d'air, et, à l'examen microscopique, peu

(1) HAUCH (M.-E.) : *Bull. Soc. d'Obstétr. de Paris*, t. XI, p. 95, 1908.

(2) HELLER (J.-B.) : *Journ. of Obstetr. and Gynec. of the Brit. Emp.*, t. 19, p. 410; 1911.

(3) SCHILLING (F.) : *Virchow's Archiv*, t. 232, 1921.

(4) SCHNEIDER (H.) : *Thèse de Giessen*, 1899.

d'éléments amniotiques. Ça et là, on trouve quelques hémorragies dans la séreuse des poumons ; il n'y a pas de liquide dans les cavités pleurales. On trouve des hémorragies sous-capsulaires dans le thymus ; cet organe est de grosseur normale.

La cavité péricardique est à sec. La surface du cœur montre des hémorragies jusqu'à 6 centimètres de grandeur. Le cœur ne présente aucune malformation ni lésion d'aucune sorte.

Les organes de la cavité abdominale ont une situation normale ; cette cavité ne renferme pas de liquide. Les vaisseaux ombilicaux ont leur configuration normale. A la surface du foie se voient deux petites cicatrices étoilées, situées un peu au-dessus du bord inférieur, sur la face antérieure de l'organe ; elles sont grandes de 1 cm. 5 chacune, et présentent au microscope des amas lâches de tissu fibreux, bourré par endroits de pigment brun. Une coloration au Levaditi ne révèle pas de spirochètes dans la rate ni au foie.

Le côlon sigmoïde et le rectum sont remplis de méconium, qui s'écoule facilement par l'anus.

Les capsules surrénales sont grandes et normalement situées. Il n'y a pas trace de reins ni d'artères rénales ; il est impossible de retrouver des uretères. L'examen sur coupes séries de la vessie montre même l'absence des orifices urétériens. A droite et à gauche de l'aorte gauche abdominale, environ à la place des reins, on trouve de chaque côté un petit organe ovoïde, mesurant à droite 3 centimètres sur 1,5, à gauche 0,5 sur 1 centimètre. Ces corpuscules possèdent la structure microscopique des organes de Zuckerkandl, ou médullo-surrénales accessoires.

La vessie est très petite et vide, sa muqueuse ridée.

L'utérus est très grand et dépasse l'entrée du petit bassin de 2 cm. 5 ; il comporte des annexes complètes. Le vagin et les organes génitaux externes sont normalement conformés, ainsi que le rectum et l'anus.

L'examen microscopique comprend toute la paroi postérieure de l'abdomen, quant à ses parties molles, ainsi que tous les organes du bassin, y compris ses muscles.

Des coupes séries furent faites, et coloriées et examinées à chaque dixième de millimètre de distance. Rien ne fut trouvé qui pût ressembler à du tissu rénal ; on ne découvrit que quelques amas de cellules médullo-surrénales, comme dans les organes de Zuckerkandl, incluses dans le ligament large.

N'oublions pas de mentionner un petit canalicule à liséré épithéial, inclus dans l'épaisseur de l'utérus, qui nous a semblé être un vestige de l'un des canaux de Wolff, détail qui pourrait avoir son importance au point de vue de l'embryogénie de notre malformation.

Il paraît donc que l'arénie s'est trouvée, dans notre observation, absolument complète et à l'état de pureté, hormis les malformations des extrémités. Quant à celles-ci, elles ont été observées bien souvent chez des aréniens. On les a imputées au manque de liquide amniotique, corollaire habituel de l'absence des reins. Nous ne savons pas au juste ce qui en est pour notre observation. Un examen aux rayons X des pièces d'autopsie ne montra aucune malformation du squelette à la base des déformations des membres.

## NOUVELLE NOTE SUR LES LYMPHATIQUES DU VAGIN

par

Jaime Cateula (de Buenos-Ayres)

J'ai l'honneur de vous présenter quelques nouvelles préparations de lymphatiques du vagin, faites dans le laboratoire de M. le professeur Rouvière.

Depuis ma dernière note, je me suis particulièrement attaché à rechercher s'il existe dans la paroi vaginale des territoires lymphatiques distincts, tributaires de groupes ganglionnaires différents. Pour cela, j'ai divisé les parois antérieure et postérieure du vagin en deux régions; l'une supérieure, située au-dessus de la colonne du vagin, l'autre inférieure, placée au-dessous. J'ai pratiqué sur chaque paroi des injections localisées à l'une et à l'autre de ces régions. J'ai, de plus, subdivisé la région inférieure en deux segments secondaires, placés l'un au-dessus, l'autre au-dessous du bord interne du releveur de l'anus.

Je ne puis encore conclure en ce qui concerne ce dernier segment, en raison de la difficulté qu'il y a à localiser l'injection dans la partie périphérique du vagin, chez le fœtus ou le jeune enfant. J'espère pouvoir exécuter prochainement un nombre suffisant de préparations sur l'adulte pour avoir une idée exacte de la disposition des lymphatiques de cette partie du vagin.

*I. Paroi antérieure.* — J'ai examiné les lymphatiques de la paroi antérieure sur quarante sujets. Sur seize sujets, j'ai pratiqué des injections dans la région supérieure et vingt-quatre dans la région inférieure. Ces deux régions n'ont pas de connexions ganglionnaires particulières; autrement dit, leurs collecteurs lymphatiques vont aux mêmes ganglions et en suivant le même trajet. Le plus souvent, ils montent vers le col utérin en passant en avant ou en arrière de l'uretère, longent ensuite l'artère utérine, qu'ils abandonnent bientôt pour aboutir, le plus souvent, à des éléments des chaînes moyenne et interne des ganglions iliaques externes; mais il est assez fréquent de voir certains troncs lymphatiques se diriger en arrière des précédents et se terminer dans un ganglion hypogastrique voisin de l'origine des artères vaginale, honteuse interne, ischiatique, etc. Parfois encore, un ou deux vaisseaux lymphatiques gagnent un ganglion de la chaîne interne des ganglions iliaques primitifs (ganglions du promontoire); j'ai vu cette disposition une fois sur quatre environ. Jusqu'ici, ces résultats sont à peu près analogues à ceux qui ont été publiés par Poirier et Bruhns. Mais, de plus, dans un sixième des cas, j'ai trouvé un lymphatique né de la paroi vaginale antérieure, tantôt de la région supérieure, tantôt de la région inférieure de cette paroi, qui, se portant en avant, contournait la face latérale de la vessie pour se terminer dans un ganglion prévésical. Sur un autre sujet, un lymphatique provenant de la paroi antérieure du vagin allait à un petit nodule ganglionnaire latéro-vésical, sous-péritonéal.

*II. Paroi postérieure.* — J'ai étudié les lymphatiques de la paroi postérieure sur vingt-trois sujets. Dans cette paroi, il existe une différence appréciable dans les connexions ganglionnaires des lymphatiques qui viennent de la région supérieure et ceux qui viennent de la région inférieure. Dans la plupart des cas, des lymphatiques de la première région située au-dessus de la colonne vaginale postérieure montent vers le col utérin en passant en avant ou en arrière de l'uretère, suivent d'abord l'artère utérine, puis gagnent un ganglion des

chaines moyenne ou interne des ganglions iliaques externes. Cependant d'autres lymphatiques vont à des ganglions hypogastriques ou aux ganglions du promontoire, ou enfin aux petits éléments ganglionnaires qui sont échelonnés le long des artères hémorroïdales supérieures, sur la paroi du rectum.

Les lymphatiques qui naissent de la région inférieure de la paroi postérieure sont surtout tributaires des ganglions hypogastriques, des ganglions du promontoire et des ganglions pararectaux placés sur le trajet des hémorroïdales supérieures. Les lymphatiques de cette région sont rarement en relation avec les ganglions iliaques externes.

J'ai montré dans une précédente communication que, parmi les ganglions hémorroïdaux supérieurs qui reçoivent les lymphatiques de la paroi vaginale postérieure, certains sont placés en avant du rectum, c'est-à-dire dans la cloison recto-vaginale.

Je veux encore faire observer que le tronc lymphatique qui suit l'artère utérine est quelquefois interrompu par un ganglion de relai placé au voisinage du croisement de l'artère et de l'uretère. Enfin, je signalerai une variation rare et particulièrement intéressante. Sur un sujet sur lequel j'avais pratiqué une injection dans le trigone de Pawlick et sur un autre chez lequel l'injection avait été faite sur la colonne antérieure, j'ai vu un lymphatique émerger de la paroi vaginale, monter en dehors de l'utérus, gagner à travers le ligament large le hile de l'ovaire et s'élever ensuite vers la colonne lombaire.

Dans les deux cas, ces lymphatiques étaient vraisemblablement tributaires des ganglions lombaires. Malheureusement, ces deux sujets avaient été sectionnés, avant l'injection, à la hauteur de la troisième vertèbre lombaire, et je n'ai pu suivre ces vaisseaux jusqu'à leur terminaison ganglionnaire.

Les lymphatiques de la paroi vaginale peuvent être interrompus par des ganglions paravaginaux qui siègent le long des branches terminales de l'artère vaginale. J'en ai constaté cela quatre fois.

Enfin, sur deux de mes préparations, on voit un vaisseau lymphatique provenant de la paroi antérieure du vagin, aboutir à un ganglion pararectal, placé sur les branches de l'hémorroïdale supérieure.

*(Travail du laboratoire du professeur Rouvière.)*

**UN CAS D'ANOMALIE DE L'ARTÈRE TIBIALE ANTÉRIEURE  
RENDANT IMPOSSIBLE L'AMPUTATION  
DE LA JAMBE PAR LAMBEAU LATÉRAL EXTERNE**

par

Botreau-Roussel et P. Huard

L'amputation de jambe à l'union du tiers supérieur et du tiers moyen avec le lambeau latéral externe (procédé de Sédillot, repris et modifié par Farabeuf) donne un excellent moignon, bien étoffé, souple, sans aucune tendance à l'ulcération.

L'un de nous (Botreau-Roussel) a pratiqué par ce procédé plus de deux cents amputations de jambe (dans l'immense majorité des cas pour gelure du membre inférieur), avec des résultats constamment bons. L'appareillage en est facile, les orthopédistes aimant mieux appareiller un moignon de jambe de 12 à 15 centimètres qu'un moignon trop long. Le seul véritable inconvénient que nous reconnaissions à ce procédé est qu'il exige que les parties molles soient conservées très bas, à cause de la longueur de ce lambeau unique. Aussi, quand les parties molles sont insuffisantes, doit-on lui préférer le procédé circulaire plutôt que de remonter le

niveau de la section du tibia. Nous ne pensions pas qu'on puisse compter comme un inconvénient la difficulté relative de décoller sans la léser la tibiale antérieure du ligament interosseux sur laquelle elle repose. L'intégrité de l'artère est en effet essentielle. Farabeuf y insiste, car nous savons qu'une ligature de la tibiale antérieure à la partie supérieure du lambeau entraînerait fatallement sa nécrose. Les branches de la tibiale antérieure, très grêles, perpendiculaires à l'axe du vaisseau, peuvent être presque considérées comme des artères terminales et sont sûrement insuffisantes pour permettre le rétablissement de la circulation collatérale. Entre des mains même relativement peu entraînées, cette difficulté n'est pas sérieuse, et nous n'avons jamais eu le moindre ennui de ce côté. Il suffit, comme le recommande Farabeuf, de détacher ce lambeau « à la Ravaton », non de le transfixer, pour être certain de ne pas léser l'artère.

Cependant, dans un cas que nous avons observé récemment, une anomalie de la tibiale antérieure nous a montré l'inconvénient d'employer un lambeau unique vascularisé par un seul vaisseau. Que ce vaisseau soit déficient, soit par anomalie comme dans notre cas, soit pathologiquement (athérome ou thrombose), c'est le risque de la gangrène et l'obligation d'amputer plus haut.

**OBSERVATION.** — S... (Charles), gendarme à cheval, entre le 28 novembre 1928, dans le service de clinique chirurgicale de l'hôpital Michel-Lévy, pour écrasement du pied gauche par accident de tramway. Les deux roues de la voiture lui ont presque entièrement sectionné le cou-de-pied.

Nous le voyons deux heures après l'accident. Blessé très pâle, tendance à la lipothymie. L'examen des lésions montre que tout essai de conservation est impossible et que l'état des parties molles du cou-de-pied ne permet que l'amputation de la jambe. Sous anesthésie générale à l'éther, on pratique cette amputation à l'union du tiers supérieur et du tiers moyen par lambeau externe. Le lambeau relevé, on ne voit pas la tibiale antérieure, on fait relâcher la compression fémorale, mais il ne se produit dans le lambeau aucun jet de sang. A côté du nerf tibial antérieur, à la place normale de l'artère, on ne trouve qu'une mince traînée fibreuse ne paraissant même pas contenir une artériole. Devant ce défaut de vascularisation du lambeau, on craint le sphacèle et on se décide pour une amputation circulaire forcément haute qui nous est imposée par ce fait que le petit lambeau d'un centimètre que recommande Farabeuf avait déjà été entaillé. On ne trouve pas non plus l'artère tibiale antérieure au niveau de cette recoupe. L'artère tibiale postérieure et la périphérie sont bien développées et paraissent être sensiblement de même calibre. On suture le moignon assez facilement, quoique le lambeau circulaire ait été taillé de justesse, pour ne pas trop remonter le trait de scie. Les jours suivants, infection de la plaie, qui oblige à une désunion totale du moignon. La cicatrisation s'en poursuit par deuxième intention, mais est fort longue à cause de la brièveté des lambeaux. Il persiste à la partie terminale une surface bourgeonnante se cicatrisant très difficilement. Deux tentatives de greffes cutanées sont faites sans succès en mars et avril 1929. L'épidermisation se fait néanmoins, et le 25 juillet ce gendarme quittait le service appareillé. Bon moignon quoique un peu court, présentant une cicatrice terminale circonférentielle, un genou mobile. La radiographie montre un petit ostéophyte en flamme à du péroné. La marche, genou mobile, est facile avec son appareil.

Les recherches bibliographiques que nous avons faites nous ont montré que les anomalies de la tibiale antérieure sont bien connues des anatomistes. Le plus fréquemment, la tibiale antérieure présente son volume habituel, mais suit un trajet anormal soit superficiellement sous l'apo-

névrose jambière, soit dans la loge péronière, accolée au pérone. Ce n'est pas une anomalie de ce genre que présentait notre blessé, car elle se serait révélée par un jet de sang après la taille des lambeaux.

Quelques auteurs, Allan Burns, Ryan, Hirth, Otto, etc., ont signalé l'absence totale de la tibiale antérieure, mais Quain, Lauth, J.-M. Dubreuil, Marcellin Duval, Dubreuil-Chambardel, qui se sont consacrés à l'étude des anomalies artérielles, n'ont jamais constaté l'absence totale de la tibiale antérieure, et pour Dubreuil-Chambardel, il n'y a pas absence vraie, mais trajet anormal et atrophie extrême du vaisseau, et il classe ces anomalies de la façon suivante :

« Quand, dit-il, l'artère est réduite à un volume très petit, elle est supplée à la partie inférieure de son parcours par l'artère péronière antérieure, avec laquelle elle s'anastomose. A un degré de plus, l'artère tibiale antérieure s'épuise dans les muscles de la région antérieure, et ne descend pas au-dessous du niveau de la jambe. Plus réduite encore, l'artère tibiale antérieure traverse le ligament interosseux, ne donne pas les branches descendantes et se continue par l'artère récurrente tibiale antérieure. Cette dernière disposition a été interprétée parfois comme représentant le type d'absence de l'artère. Il ne saurait y avoir là qu'une atrophie du vaisseau, qui n'est plus représenté que par sa première branche collatérale. »

C'est à ce dernier type, décrit par Dubreuil-Chambardel, que nous rattacherons l'anomalie que nous avons observée, mais notons que l'absence de branche descendante à la tibiale antérieure équivaut pour le chirurgien à l'absence totale de la tibiale antérieure.

Il est curieux de voir que cette anomalie, bien connue des anatomistes, est à peine signalée dans les traités de médecine opératoire. Les chirurgiens du xix<sup>e</sup> siècle, nos maîtres en cette matière, et qui connaissaient fort bien les anomalies artérielles, n'en parlent pas. Ni Sébillot, le père du procédé à lambeau externe par transfixion, ni Farabeuf ne signalent la possibilité d'une vascularisation défectueuse du lambeau qu'ils conseillent.

Un seul chirurgien, Hippolyte Larrey, rencontra une anomalie assez semblable à celle que nous avons observée. La dissection du membre amputé lui montra une tibiale antérieure se perdant dans les muscles jambiers antérieurs et ne donnant pas de pédieuse. La tibiale postérieure était également très grêle, tandis que la péronière avait un niveau surpassant celui des deux tibiales réunies. Vers le tiers inférieur de la jambe, elle donnait deux branches de suppléance, l'une continuant le trajet de la tibiale postérieure, l'autre donnant la pédieuse après avoir perforé le ligament interosseux.

Quoi qu'il en soit, un fait demeure : en cas d'atrophie considérable de la tibiale postérieure, la suppléance se fait soit par la tibiale postérieure, soit par la péronière, qui sont sectionnées très haut et tombent avec le membre quand on emploie le lambeau externe. La vitalité de ce lambeau serait donc très compromise. Aussi, tout en restant fidèle dans certains cas aux procédés de Sébillot-Farabeuf, nous nous assurerons désormais, avant de pratiquer la taille du court lambeau interne, que la tibiale antérieure est suffisamment développée pour assurer la vascularisation du long lambeau externe, de façon à pouvoir transformer au besoin l'amputation à lambeau externe en amputation circulaire, sans être obligé de trop remonter le niveau de la section osseuse.

## UN CAS D'HYDRONÉPHROSE CONGÉNITALE CHEZ LE NOUVEAU-NÉ

par

Lacomme et M<sup>me</sup> Fayot

Nous avons l'honneur de communiquer les pièces anatomiques d'un enfant atteint d'hydronephrose congénitale. Cet enfant est mort cinq jours après la naissance, après avoir présenté des hématémèses et du maléna.

*L'examen clinique* avait décelé dans l'hypocondre gauche une masse débordant les fausses côtes jusqu'à l'ombilic et qui avait été interprétée comme une grosse rate, d'autant que les hémorragies digestives avaient orienté l'attention vers la possibilité d'une syphilis.

*Autopsie.* — A l'ouverture de l'abdomen, on constate que le péritoine postérieur et l'intestin sont resoulés en avant par une tumeur de la grosseur d'un œuf de poule. Cette tumeur est en partie cachée sous les fausses côtes ; son pôle inférieur descend jusqu'à la partie supérieure de la fosse iliaque.

En dedans, elle ne dépasse pas la ligne médiane, elle soulève le pancréas et fait saillie dans l'arrière-cavité des épiploons.

En dehors, elle touche à la paroi.

Ce que l'on aperçoit de l'uretère montre un calibre normal.

Après éviscération totale, l'examen montre qu'il s'agit manifestement d'une hydronephrose.

La tumeur forme une poche unique ovoïde, à grand axe vertical.

Dans sa partie interne, l'ovoïde est membraneux, presque transparent.

Dans sa partie externe, il est formé par le tissu rénal réduit à une coque très mince, extrêmement étalée.

L'uretère s'insère au tiers inférieur du bord interne de la tumeur. Il présente un rétrécissement très accentué à environ un demi-centimètre de son abouchement de la poche. Il n'existe aucune bride.

Nous avons disséqué les vaisseaux du rein et essayé de voir leur rapport avec la capsule.

Il existe deux artères rénales :

— l'une postérieure, de calibre normal et naissant au même niveau que l'artère rénale droite ;

— l'autre antérieure, naissant un demi-centimètre plus bas, présente un calibre plus petit.

Les deux artères rénales cheminent parallèlement dans la moitié externe du pédicule rénal.

Il y a une seule veine. Elle chemine avec l'artère antérieure pendant une partie de son trajet, puis la quitte en dedans pour s'aboucher haut dans la veine cave à 1 centimètre au-dessus du pédicule rénal droit.

A l'ouverture de la poche, il s'écoule 100 grammes de liquide jaune limpide qui est de l'urine, comme l'a montré l'examen chimique (urée : 3 gr. 15 par litre ; azote de l'urée : 1 gr. 45 par litre ; azote totale : 1 gr. 60 par litre ; traces d'albumine et d'urobilin).

La face interne montre que la partie externe correspond au parenchyme rénal (double des calices distendus et étalés), réduit à un mince manchon périphérique de quelques millimètres d'épaisseur, alors que la partie interne n'est autre que le bassinet anormalement et considérablement distendu.

L'énorme poche liquide se continue dans l'uretère, dont le calibre est presque normal sur un demi-centimètre.

Au-dessous de ce point, il y a une oblitération complète de la lumière du canal. L'exploration au-dessous de l'oblitération montre qu'il est perméable entre la vessie et ce point.

**CONCLUSIONS.** — Cette observation nous a paru intéressante parce que c'est la seule *hydronéphrose congénitale* avec oblitération complète de l'uretère que nous ayons eu l'occasion d'observer chez le nouveau-né.

Nous ne pouvons émettre aucune idée sur la pathogénie et l'étiologie de cette affection. Nous n'avons rien trouvé, ni dans l'examen de l'enfant ni dans celui de la mère, pour orienter une hypothèse plausible.

10  
al.  
tre  
ue  
ste  
né.  
gie  
nt